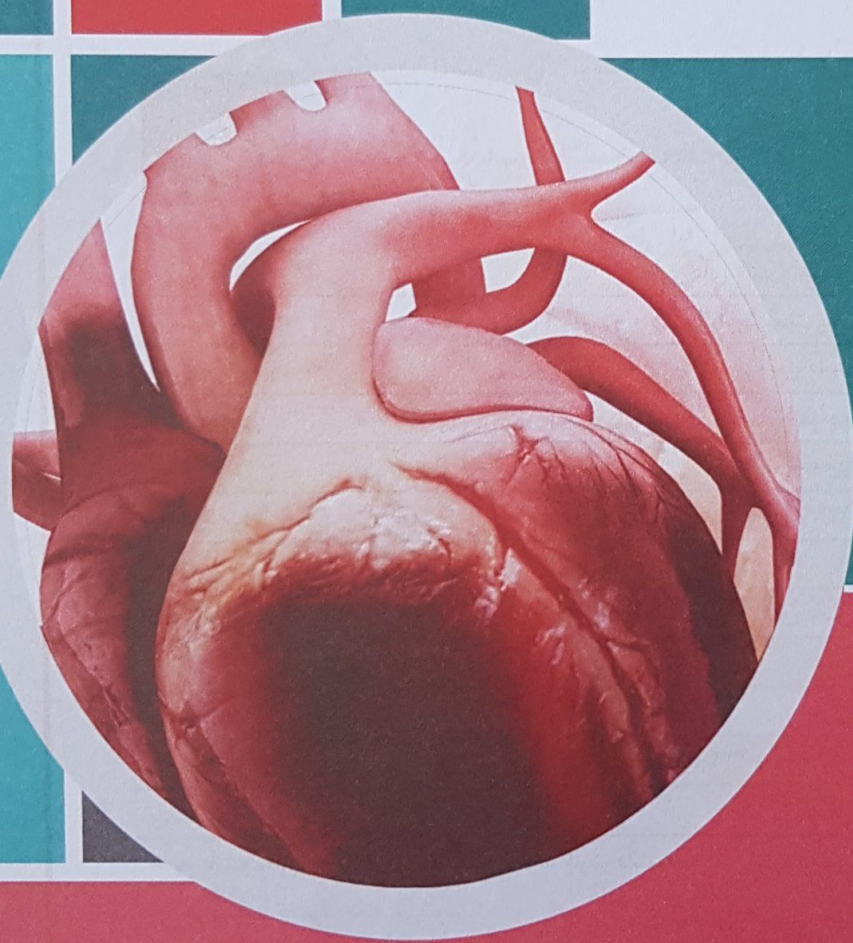


بیماری‌های ویراست دوم قلب و عروق



دکتر ابراهیم نعمتی پور

با همکاری اساتید دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور

سرشناسه	: نعمتی پور، ابراهیم، ۱۳۳۰ -
عنوان و نام پدیدآور	: بیماری‌های قلب و عروق / ابراهیم نعمتی پور؛ با همکاری اساتید دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور.
وضعیت ویراست	: ویراست ۲.
مشخصات نشر	: تهران: آرتین طب، ۱۳۹۹.
مشخصات ظاهری	: ۱۴ص.
شابک	: ۹۷۸-۶۰۰-۴۲۴-۸۸۲-۲
وضعیت فهرست نویسی	: فیپا
موضوع	: قلب -- بیماری‌ها
موضوع	: Heart -- Diseases
موضوع	: دستگاه گردش خون -- بیماری‌ها
موضوع	: Cardiovascular system -- Diseases
رده بندی کنگره	: RC۶۸۱
رده بندی دیویی	: ۶۱۶/۱۲
شماره کتابشناسی ملی	: ۷۲۷۴۵۱۲



تمامی حقوق مادی و معنوی این اثر برای مؤلف محفوظ است. لذا هرگونه تکثیر و بازنویسی مطالب به هر نحو ممکن در هرگونه رسانه، کتاب، مجله، جزوه و لوح فشرده بدون اجازه کتبی مؤلف شرعاً حرام است و موجب پیگرد قانونی می‌شود.

نام کتاب:	بیماری‌های قلب و عروق
نویسنده:	دکتر ابراهیم نعمتی پور
ناشر:	آرتین طب
صفحه آرایی:	صفورا قراچه
طراح جلد:	مجید شمیمی
نوبت چاپ:	ویراست دوم - ۱۳۹۹
تیراژ:	۲۰۰۰
لیتوگرافی:	ندای دانش
چاپ:	غزال
صحافی:	غزال
شابک:	۹۷۸-۶۰۰-۴۲۴-۸۸۲-۲
بها:	۱۴۹۸۰۰ تومان

* به دانشجویان پزشکی سراسر کشور با ارائه کارت دانشجویی و کارت ملی ۳۰ درصد بها تخفیف داده می‌شود.

مرکز انتشارات:

تهران - بلوار کشاورز - خیابان ۱۶ آذر - پلاک ۶۸
طبقه چهارم - انتشارات آرتین طب
تلفن: ۸۸۹۷۱۴۰۰

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱	فصل ۱: اپیدمیولوژی بیماری‌های قلبی عروقی و عوامل خطر آن در ایران و جهان
۹	فصل ۲: قلب و عروق طبیعی، ساختمان و عملکرد قلب
۲۱	فصل ۳: فیزیولوژی طبیعی سیستم قلب و عروق
۳۳	فصل ۴: تظاهرات بالینی بیماری‌های قلبی عروقی
۴۱	فصل ۵: نحوه برخورد با درد سینه
۵۵	فصل ۶: سنکوپ و هیپوتانسیون
۶۵	فصل ۷: شرح حال و معاینه بالینی بیماران قلبی عروقی
۷۹	فصل ۸: الکتروکاردیوگرافی
۱۰۷	فصل ۹: روش‌های تشخیصی غیرتهاجمی قلب
۱۲۷	فصل ۱۰: کاتتریزاسیون و آنژیوگرافی تشخیصی قلب و عروق
۱۳۵	فصل ۱۱: اختلال ریتم قلب (اصول الکتروفیزیولوژی، برادی آریتمی‌ها و تاکی آریتمی‌ها)
۱۷۹	فصل ۱۲: مرگ ناگهانی قلبی و احیاء قلبی ریوی
۱۸۹	فصل ۱۳: پاتوژنز آترواسکلروز
۲۰۱	فصل ۱۴: پیشگیری اولیه از آترواسکلروز
۲۱۹	فصل ۱۵: پرفشاری خون (هیپرتانسیون سیستمیک)
۲۴۵	فصل ۱۶: سندرم کرونری مزمن
۲۶۳	فصل ۱۷: سندرم حاد کرونری بدون بالا رفتن قطعه (Non-ST elevation ACS)
۲۷۵	فصل ۱۸: سندرم حاد کرونری با بالا رفتن قطعه (ST elevation ACS)
۳۰۱	فصل ۱۹: درمان جراحی و آنژیوپلاستی تنگی عروق کرونر (Coronary Revascularization)
۳۰۷	فصل ۲۰: نارسایی قلبی
۳۳۱	فصل ۲۱: بیماری‌های میوکارد
۳۵۱	فصل ۲۲: بیماری‌های پریکارد
۳۶۷	فصل ۲۳: اندوکاردیت عفونی
۳۸۵	فصل ۲۴: بیماری‌های مادرزادی قلب در بزرگسالان
۴۱۹	فصل ۲۵: تب حاد رماتیسمی
۴۲۷	فصل ۲۶: بیماری‌های دریچه‌ای قلب
۴۵۷	فصل ۲۷: بیماری‌های آنورت
۴۷۱	فصل ۲۸: بیماری‌های عروق محیطی
۴۸۳	فصل ۲۹: ترمبوز ورید عمقی و آمبولی ریه
۴۹۷	فصل ۳۰: پرفشاری خون ریوی (هیپرتانسیون پولمونر)
۵۱۳	فصل ۳۱: تروماهای قلبی
۵۲۱	فصل ۳۲: تومورهای قلبی
۵۲۵	فصل ۳۳: حاملگی و بیماری‌های قلبی عروقی
۵۳۹	فصل ۳۴: تظاهرات قلبی بیماری‌های سیستمیک
۵۴۹	فصل ۳۵: بازتوانی بیماران قلبی عروقی
۵۵۳	فصل ۳۶: اطلس نوار قلب و آریتمی
۵۸۷	اختصارات (ABBREVIATIONS)
۵۹۳	فهرست نمایه (INDEX)

فصل ۱

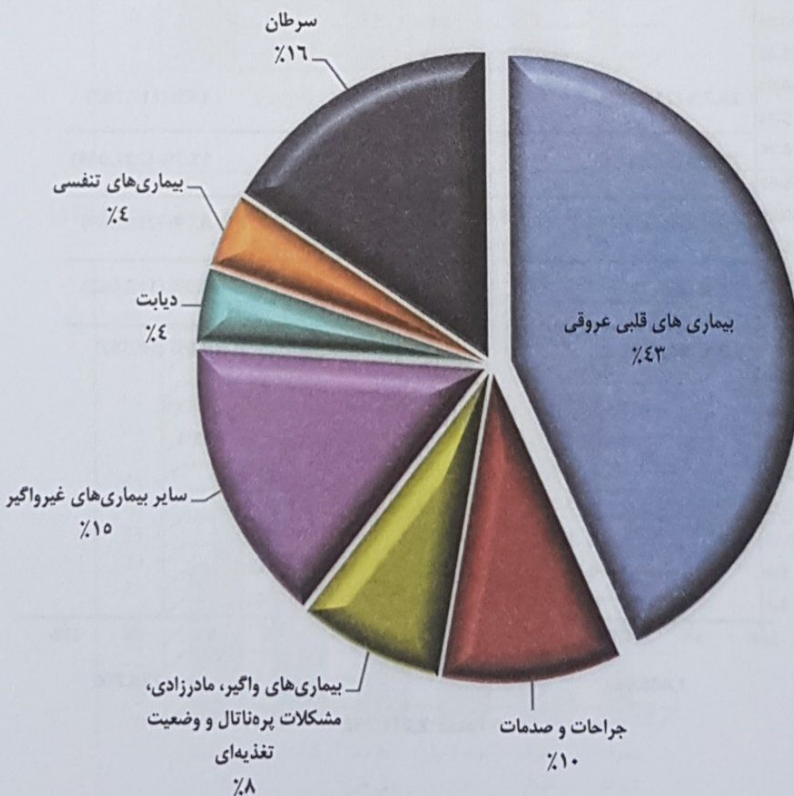
اپیدمیولوژی بیماری‌های قلبی عروقی و عوامل خطر آن در ایران و جهان

دکتر سعید صادقیان

بیماری‌های قلبی عروقی علی‌رغم سیر نزولی در کشورهای با درآمد بالا متأسفانه در کشورهای با درآمد متوسط یا پایین سیر صعودی دارد و در مجموع در جهان رو به افزایش می‌باشد. آن چه اهمیت دارد این است که بیماری‌های قلبی عروقی به‌طور مؤثری قابل پیشگیری هستند. در واقع پس از سرطان ریه که با قطع سیگار قابل پیشگیری است، بیماری‌های قلبی عروقی قابل پیشگیری‌ترین بیماری غیر واگیر در انسان به شمار می‌آیند.

اپیدمیولوژی بیماری‌های قلبی عروقی و عوامل خطر آن در ایران و جهان

بیماری‌های قلبی عروقی (cardiovascular) شامل بیماری عروق کرونر، سکته مغزی، نارسائی قلبی و بیماری‌های عروق محیطی در رأس عوامل مرگ در جهان می‌باشند به‌طوری که ۳۱٪ از کل مرگ‌ها در سال ۲۰۱۶ یعنی ۱۷/۹ میلیون نفر را شامل می‌شوند. علت ۸۵٪ این مرگ‌ها بیماری‌های عروق کرونر و سکته مغزی بوده است. در ایران بیماری‌های قلبی عروقی عامل ۴۳٪ از کل مرگ‌ها می‌باشد (شکل ۱-۱).



شکل ۱-۱: درصد نسبی علل مرگ و میر در ایران در تمام سنین بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی (۲۰۱۶)

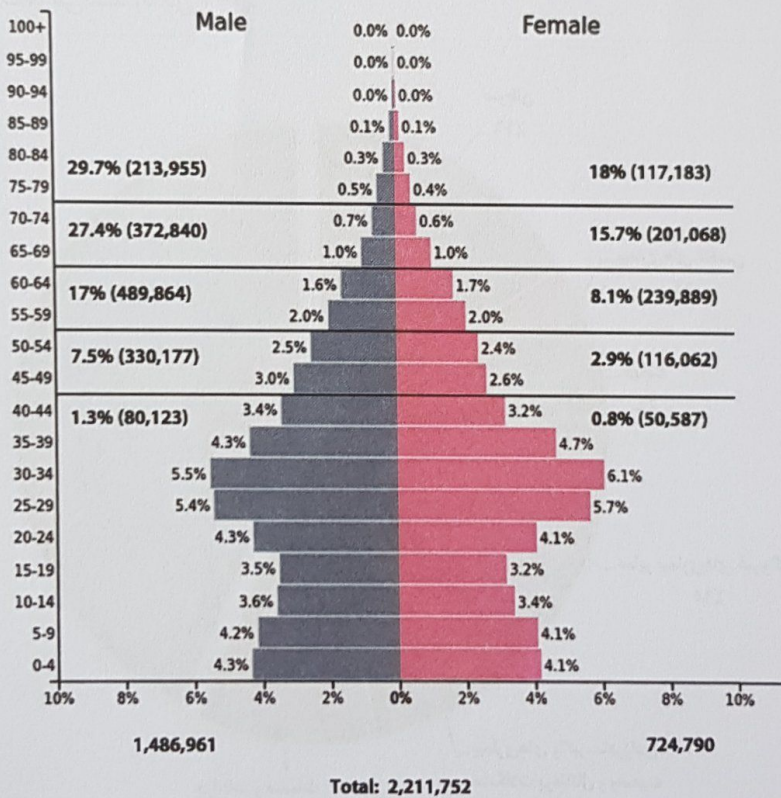
شیوع

بیماری‌های عروق کرونر شایع‌ترین شکل بیماری قلبی عروقی در سرتاسر دنیا می‌باشد. اگر چه میزان بروز و شیوع بیماری بر اساس سن، جنس، منطقه جغرافیایی و روش‌های مختلف در ارزیابی و تخمین بیماری متفاوت می‌باشد ولی بطور کلی شیوع بیماری عروق کرونر در سن بالای ۱۸ سال در جهان ۵/۹٪ می‌باشد.

اطلاعات جامعی از بروز و شیوع بیماری از سرتاسر ایران نداریم ولی بر اساس مطالعات انجام شده در کوهورت شهر تهران، شیوع کلی بیماری عروق کرونر در جمعیت بالای ۳۵ سال ۸/۱٪ بوده است که به

تفکیک سن و جنس در هرم جمعیتی ایران در شکل ۱-۲ نمایش داده شده است که بر اساس آن تعداد کل بیماران دچار بیماری عروق کرونر در ایران حدود دو میلیون و دویست هزار نفر تخمین زده شده است که از این تعداد یک میلیون و چهارصد و هشتاد نفر مرد و هفتصد و بیست و چهار هزار نفر زن بوده است. نکته بسیار مهم در مورد بیماری عروق کرونر در ایران تخمین افزایش دو برابری تعداد بیماران در ۲۰ سال آینده به علت تغییر هرم جمعیتی کشور می‌باشد که بیش از نصف آن‌ها در سن کمتر از ۶۰ سالگی خواهد بود.

Iran (Islamic Republic of) - 2016
Population: 80,043,146

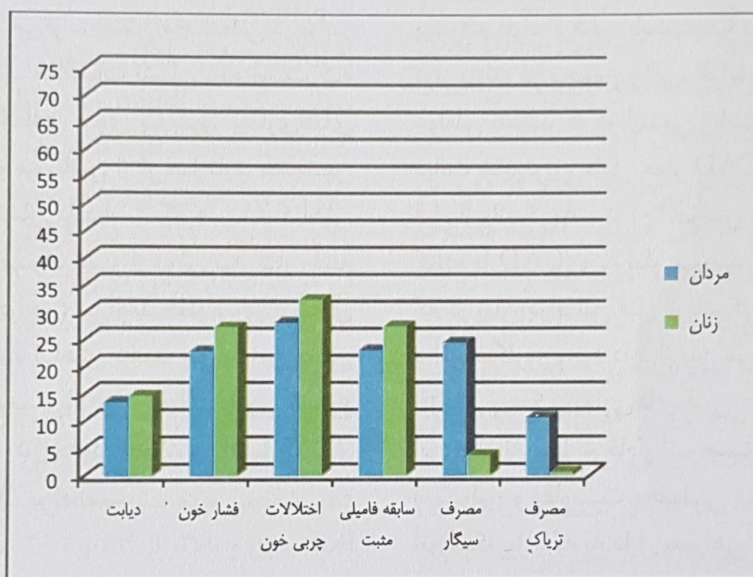


شکل ۱-۲: هرم جمعیتی کشور ایران در سال ۲۰۱۶ همراه با شیوع بیماری‌های عروق کرونر به تفکیک سن و جنس بر اساس طرح کوهورت تهران

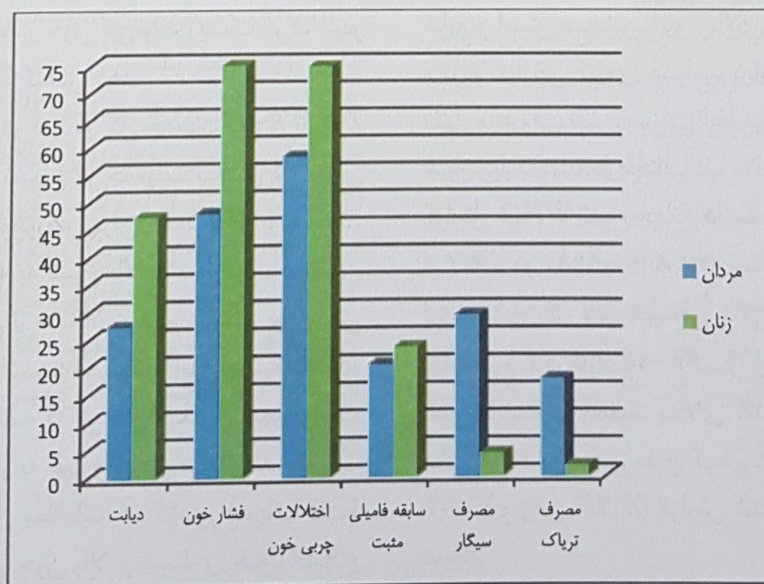
بیماری زایی

بیماری عروق کرونر (CAD) یک بیماری مزمن است که از دوران نوجوانی شروع شده و به آرامی با افزایش سن پیشرفت می‌کند. مهم‌ترین عواملی که همراهی آن‌ها به‌طور مستقل با ابتلا به بیماری عروق کرونر به اثبات رسیده است شامل سابقه خانوادگی مثبت CAD زودرس، مصرف سیگار، دیابت، فشار خون بالا، اختلالات چربی خون، کم تحرکی، چاقی، سن بالا و جنس می‌باشد. این

عوامل خطرزا می‌توانند باعث تسریع یا تسهیل فرآیند التهابی مزمنی شوند که در نهایت به صورت پلاک آترواسکلروتیک تظاهر می‌یابد. بروز و شیوع CAD رابطه‌ی مستقیم با میزان بروز و شیوع عوامل خطرزا داشته و با افزایش عوامل خطرزا احتمال بروز CAD نیز افزایش می‌یابد (شکل ۱-۳ و ۱-۴).



شکل ۱-۳: شیوع ریسک فاکتورها در جمعیت تهران بر اساس طرح کوهورت تهران (۱۳۹۸)



شکل ۱-۴: شیوع ریسک فاکتورها در یک صد هزار بیمار کرونری مرکز قلب تهران



اختلال چربی خون

کلسترول و تری گلیسیرید توسط لیپوپروتئین‌ها که ترکیباتی محلول در آب هستند در بدن منتقل می‌شوند. این مولکول‌ها بر اساس وزن مخصوص خود به انواع HDL، LDL، و VLDL و شیلو میکرون دسته‌بندی می‌شوند. در حدود ۷۰٪ کلسترول خون توسط LDL حمل می‌شود که مهم‌ترین نقش را در ایجاد آترواسکلروز ایفا می‌کند. در مقابل، HDL با انتقال کلسترول از دیواره‌ی عروق به کبد می‌تواند نقش محافظتی در برابر آترواسکلروز داشته باشد. مطالعات نشان داده است که میزان کلسترول بالا رابطه‌ی قوی با بروز بیماری‌های قلبی عروقی و مرگ و میر ناشی از آن‌ها دارد. همچنین کارآزمایی‌های بالینی نشان داده است که هر ۱٪ کاهش سطح کلسترول خون صرف نظر از روش به کار رفته (تغذیه‌ای، دارویی یا جراحی) می‌تواند خطر بروز بیماری قلبی عروقی را ۲-۵٪ کاهش دهد. بر اساس طرح کوهورت تهران در جمعیت بالای ۳۵ سال تهران شیوع TG بالاتر از ۱۵۰ mg/dl حدود ۳۵/۶٪ و LDL بالاتر از ۱۳۰ mg/dl حدود ۲۹٪ بوده است.

فشار خون بالا

شیوع فشار خون بالا با افزایش سن، چاقی، مصرف نمک، کم تحرکی، شهرنشینی و تغییرات اقتصادی و اجتماعی ارتباط دارد و درمان فشار خون می‌تواند ریسک مرگ میر قلبی عروقی را تا ۶۰٪ کاهش دهد. شیوع فشار خون بالا در دنیا در کل جمعیت بین ۸ تا ۱۴٪ برآورد شده است این شیوع در جمعیت بالای ۳۵ سال تهران طبق مطالعه کوهورت تهران حدود ۲۵٪ بوده است. فشار خون بالا با توجه به شیوع بالا و عوارض وخیم آن در طولانی مدت یکی از مشکلات مهم سیستم بهداشتی درمانی در جهان می‌باشد، به‌خصوص این مشکلات در کشورهای در حال توسعه که در حال گذار اپیدمیولوژیک از بیماری‌های واگیردار به غیر واگیردار می‌باشند اهمیت بیشتری دارد. بر اساس مطالعات، در کشور آمریکا فقط ۷۰٪ مبتلایان به فشار خون بالا از بیماری خود اطلاع دارند که از این جمعیت ۵۰٪ تحت درمان بوده و حدود ۳۰٪ از آن‌ها فشار خون کنترل شده دارند.

دیابت

در حدود ۱۸۰ میلیون نفر در سراسر دنیا به دیابت مبتلا هستند که پیش‌بینی شده است این رقم تا سال ۲۰۳۰ به دو برابر می‌رسد. در میان افراد دیابتی ۹۰٪ به دیابت نوع ۲ مبتلا هستند و ۱۰٪ آن‌ها در کشورهای کم درآمد و یا با درآمد متوسط زندگی می‌کنند. از لحاظ سنی هم دیابت بیشترین شیوع را در سنین بین ۴۵-۶۵ سال در کشورهای در حال توسعه دارد در حالی که در کشورهای پیشرفته افراد گرفتار دیابت عمدتاً در سنین بالای ۶۵ سال قرار دارند. در مجموع چاقی، افزایش سن و زندگی شهری عواملی هستند که در اپیدمی دیابت مؤثر شناخته شده‌اند. دیابت شایع‌ترین عامل خطر CAD در خانم‌ها در سنین قبل از یائسگی است (۴۰٪ زنان زیر ۴۵ سال مراجعه کننده با CAD) و به نظر می‌رسد که دیابت مقاومتی را که در زنان در سنین قبل از یائسگی در برابر بروز CAD و آترواسکلروز وجود دارد از بین می‌برد. دیابت نوع ۲ با افزایش ریسک بیماری‌های قلبی - عروقی همراه است. این تأثیر نه تنها به خاطر اثر مستقیم بالا بودن سطح انسولین و مقاومت محیطی به انسولین در ایجاد آترواسکلروز، بلکه به دلیل همراهی عوامل خطر دیگری است که در این نوع دیابت به‌صورت شایع‌تر دیده می‌شوند. به‌عنوان مثال اختلالات چربی خون در این گروه شایع‌تر است. همچنین شیوع بالای چاقی، پر فشاری خون و بروز عوارض کلیوی همراه با دیابت در ایجاد مشکلات قلبی و عروقی نقش بسزایی ایفا می‌کنند.

شیوع دیابت در نقاط مختلف دنیا متفاوت است. بر اساس گزارش WHO شیوع جهانی دیابت در افراد بالای ۱۸ سال از ۴/۷٪ در ۱۹۸۰ به ۸/۵٪ در سال ۲۰۱۴ افزایش یافته است. نتایج یک مطالعه‌ی ملی حاکی از شیوع ۸/۷ درصدی دیابت نوع ۲ در افراد ۱۵-۶۴ سال ایرانی می‌باشد. شیوع دیابت در جمعیت بالای ۳۵ سال شهر تهران در سال ۱۳۹۸ بر اساس طرح کوهورت تهران ۱۴٪ (مردان ۱۳/۴٪ و زنان ۱۴/۶٪) گزارش شده است.

سیگار

سیگار از مهم‌ترین عوامل مرگ زودرس در افراد ۳۵ تا ۶۹ سال در کشورهای پیشرفته شناخته شده است.



سندرم متابولیک

سندرم متابولیک به عنوان مجموعه‌ای از عوامل خطر قلبی عروقی که بیشتر با چاقی مرکزی و مقاومت به انسولین به عنوان پاتولوژی زمینه‌ای همراه است، از جمله عوامل خطر مهم در ایجاد CAD می‌باشد.

وجود سه فاکتور از ۵ فاکتور چاقی مرکزی (دور کمر مردان ≤ 102 cm و دور کمر زنان ≤ 88 cm)، فشار خون بالا (فشار سیستولی ≤ 130 mmHg یا فشار دیاستولی ≤ 85 mmHg)، هیپرتری گلیسیرید (تری گلیسیرید ≤ 150 mg/dl)، HDL پایین (کمتر از 40 mg/dl در مردان و کمتر از 50 mg/dl در زنان) و قند خون ناشتا ≤ 100 mg/dl، سندرم متابولیک (سندرم X یا سندرم مقاومت به انسولین) نامیده می‌شود، که شیوع آن در افراد بالای ۲۰ سال ۲۳٪ در دنیا گزارش شده است ولی شیوع آن در افراد بالغ ایرانی در زنان از ۳۵ تا ۵۵٪ و در مردان ۲۵ تا ۳۰٪ گزارش شده است.

چاقی و کم تحرکی

مطالعات نشان داده است که چاقی و کم تحرکی می‌تواند احتمال بروز بیماری قلبی عروقی را تا ۲ برابر افزایش دهد. شاخص توده بدنی معادل یا بالاتر از 25 kg/m²، اضافه وزن و بالاتر از 30 kg/m² چاقی محسوب می‌شود. خطرات قلبی چاقی نه تنها با شدت چاقی بلکه با توزیع آن نیز مرتبط است. به نظر می‌رسد چاقی مرکزی (دور کمر ≤ 94 cm در مردان و ≤ 80 cm در زنان) معیار بهتری برای ارزیابی خطر باشد.

طبق آخرین آمار وزارت بهداشت، ۴۳/۲٪ از جمعیت ۶۴-۱۵ سال ایرانی شاخص توده بدنی بالاتر از 25 kg/m² دارند (۴۶/۲۴٪ زنان و ۴۰/۲۴٪ مردان). میانگین دور کمر در مردان $83/50$ cm و در زنان $81/73$ cm در کل جمعیت ۶۴-۱۵ سال است که با افزایش سن افزایش می‌یابد.

از لحاظ فعالیت بدنی در حدود ۵۰٪ از زنان ایرانی فعالیت جسمانی کم دارند که این میزان در مردان ۳۱/۸٪ می‌باشد.

همچنین دیده شده است که مصرف سیگار مرگ قلبی عروقی را تا ۵۰٪ افزایش می‌دهد و مرگ و میر قلبی عروقی با تعداد سیگار مصرفی رابطه خطی دارد. آمار نشان می‌دهد که از هر ۵ مورد مرگ ناشی از سیگار، ۲ مورد آن قلبی است و در ازای کشیدن هر ۱۰ سیگار، خطر مرگ در اثر مشکلات قلبی تا ۱۸٪ در مردان و ۳۱٪ در زنان بالا می‌رود. شایع‌ترین عامل خطر در مردان دچار CAD در سن پایین سیگار و تریاک می‌باشد (در حدود ۳۰٪ مردان زیر ۴۵ سال مراجعه کننده با CAD). نکته حائز اهمیت آن است که تحقیقات نشان داده احتمال بروز مشکلات قلبی عروقی در افرادی که به‌طور غیر مستقیم در معرض سیگار هستند تا ۳۰٪ افزایش می‌یابد. اگرچه مصرف سیگار به‌طور عمده در کشورهای پیشرفته رو به کاهش و در کشورهای در حال توسعه در حال افزایش است، اما در کشورهای پیشرفته میزان مصرف سیگار در زنان نسبت به کشورهای در حال توسعه شیوع بیشتری دارد (۲۰ تا ۳۵٪ در مقابل ۲ تا ۱۰٪). در مطالعه کوهورت تهران (۱۳۹۸) در جمعیت بالای ۳۵ سال شیوع مصرف سیگار ۱۲/۹٪ (مردان ۲۴/۳٪ و زنان ۳/۶٪) گزارش شده است.

سابقه فامیلی بیماری قلبی عروقی

وجود افراد فامیل درجه یک دچار بیماری عروق کرونر (سکته قلبی، بیماری عروق کرونر ثابت شده، مرگ ناگهانی در اثر بیماری عروق قلبی) در سنین پایین (۵۵ سال برای مردان و ۶۵ سال برای زنان) می‌تواند نشان‌دهنده افزایش ریسک ابتلا به بیماری در افراد باشد و در این شرایط بهتر است اقدامات پیشگیرانه با دقت و شدت بیشتری انجام شود. شیوع سابقه فامیلی مثبت بیماری عروق کرونر در افراد تهرانی بالای ۳۵ سال بر اساس طرح کوهورت تهران ۲۵/۳٪ (مردان ۲۲/۹٪ و زنان ۲۷/۴٪) بوده است.

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- بیماری‌های عروق کرونر شایع‌ترین شکل بیماری قلبی عروقی در سرتاسر دنیا می‌باشد و به نظر می‌رسد شیوع کلی بیماری عروق کرونر در جمعیت بالای ۳۵ سال تهران حدود ۸/۱٪ باشد.
- نکته بسیار مهم در مورد بیماری عروق کرونر در ایران تخمین افزایش دو برابری تعداد بیماران در ۲۰ سال آینده به علت تغییر هرم جمعیتی کشور می‌باشد که بیش از نصف آن‌ها در سن کمتر از ۶۰ سالگی خواهد بود.
- مهم‌ترین عواملی که همراهی آن‌ها به‌طور مستقل با ابتلا به بیماری عروق کرونر به اثبات رسیده است شامل سابقه خانوادگی مثبت CAD زودرس، مصرف سیگار، دیابت، فشار خون بالا، اختلالات چربی خون، کم تحرکی، چاقی و سن بالا می‌باشد.
- کلسترول بالا رابطه‌ی قوی با بروز بیماری‌های قلبی عروقی و مرگ و میر ناشی از آن‌ها دارد و هر ۱٪ کاهش سطح کلسترول خون می‌تواند خطر بروز بیماری قلبی عروقی را ۱-۲٪ کاهش دهد.
- شیوع فشار خون بالا در دنیا در کل جمعیت بین ۸ تا ۱۴٪ برآورد شده است و این شیوع در جمعیت بالای ۳۵ سال تهران طبق مطالعه کوهورت تهران حدود ۲۵٪ است.
- دیابت شایع‌ترین عامل خطر CAD در خانم‌ها در سنین قبل از یائسگی است و شیوع آن در جمعیت بالای ۳۵ سال شهر تهران در سال ۱۳۹۸ بر اساس طرح کوهورت تهران ۱۴٪ گزارش شده است.
- شایع‌ترین عامل خطر در مردان دچار CAD در سن پایین سیگار و تریاک است. تحقیقات نشان داده احتمال بروز مشکلات قلبی عروقی در افرادی که به‌طور غیر مستقیم در معرض سیگار هستند تا ۳۰٪ افزایش می‌یابد.
- خطرات قلبی چاقی نه تنها با شدت چاقی بلکه با توزیع آن نیز مرتبط است. به نظر می‌رسد چاقی مرکزی (دور کمر ≤ 94 cm در مردان و ≤ 80 cm در زنان) معیار بهتری برای ارزیابی خطر باشد.

بزرگ شدن یکی از حفرات قلب و یا عروق بزرگ ممکن است سبب جابجایی و اعمال فشار روی ساختمان‌های غیر قلبی مجاور بشود. مثلاً بزرگ شدن دهلیز چپ در خلال بیماری روماتیسمال دریچه میترال ممکن است سبب جابجایی برونش چپ به بالا و مری به سمت راست شود، تغییر مکان هر دو عضو در رادیوگرافی همراه بلع باریم قابل مشاهده می‌باشد. به همین ترتیب شریان ساب کلاوین طرف راست که به‌طور نابجا در پشت مری قرار گرفته باشد، ممکن است موجب ناهموار شدن مری و در مواردی دیسفاژی گردد. قلبی که به‌طور قابل توجهی بزرگ شده است ممکن است به ریه مجاور فشار آورده و ایجاد آتلکتازی بکند که به‌ویژه در مجاورت لینگولا و لوب تحتانی چپ است. تجمع مایع در پلور و پریکارد سبب تحت فشار قرار گرفتن بیشتر ریه می‌شود.

عناصر غیر قلبی نیز ممکن است حفرات قلبی را تحت تأثیر قرار دهد. مثلاً توده‌های نئوپلاسمی در مدیاستن می‌تواند روی دهلیز کم فشار و عروق اجوف فوقانی و وریدهای برونشی فشار آورد یا بعد از پنومونکتومی همه ساختمان‌های مدیاستن به طرف ریه برداشته شده تغییر مکان می‌دهند. حتی عناصر شکم ممکن است دیافراگم را بالا زده و سبب تغییر موقعیت قلب بشوند.

پریکارد: پریکارد از بیرون قلب را احاطه می‌کند. این محوطه کیسه مانند دو لایه فیبروزی و سروزی دارد. یک لایه از پریکارد سروز بلافاصله بر روی بافت میوکارد چسبیده و پریکارد ویسرال یا اپی کارد گفته می‌شود. این لایه کمی در ریشه عروق بزرگ ادامه یافته و بعد بر روی خود منعطف شده و پریکارد پاریتال را می‌سازد و با پریکارد فیبروتیک یکی می‌شود. دو لایه پریکارد از یک لایه سلول‌های سروزی مکعبی پوشیده شده و به وسیله یک لایه نازک مایع درون پریکارد از هم جدا می‌شوند. پریکارد پاریتال و یا فیبروزی به وسیله لیگامان‌هایی به استخوان

مطالب و مفاهیم اساسی در قلب و عروق طبیعی می‌توان گفت مطالعه و درک و یادگیری درست این بخش پایه و اساس آشنایی عمیق‌تر و آسان‌تر مطالب سایر بخش‌ها خواهد بود. از تفسیر یافته‌های بالینی تا تعمق در مطالب فیزیوپاتولوژی و نیز دستیابی به تحلیل درست مطالب پاراکلینیکی در پرتو شناخت درست جهات مختلف وضعیت‌های طبیعی حاصل می‌شود.

آناتومی کاربردی (functional anatomy)

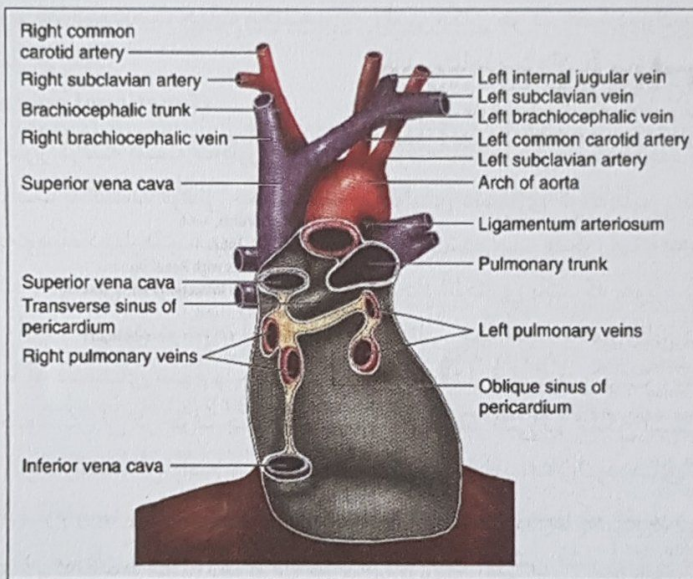
قلب در مدیاستن میانی قرار گرفته است به‌طوری که محور طولی آن از شانه راست به قسمت فوقانی چپ شکم امتداد دارد. قاعده قلب به وسیله دهلیزها و عروق بزرگ تشکیل شده است و نوک یا آپکس آناتومیک از تلاقی بطن‌ها و جدار بین بطنی ایجاد می‌شود. در قدام، استخوان استرنوم و غضروف مربوط به دنده‌های سوم و چهارم و پنجم آن را می‌پوشاند. حدود $\frac{2}{3}$ آن در طرف چپ خط وسط استرنوم و $\frac{1}{3}$ در طرف راست آن واقع می‌شود. ضربه آپکس در فضای چهارم و یا پنجم بین دنده‌ای لمس می‌شود. وزن قلب در مردان 325 ± 75 و در زنان 275 ± 75 گرم می‌باشد و برحسب سن، نژاد، جنس، قد، وزن، و وضعیت تغذیه متفاوت است.

مدیاستن (mediastinum): مدیاستن در جلو به وسیله استرنوم و دنده‌های مجاور، در خلف توسط مهره‌ها و دنده‌های مجاور، در طرفین با سطوح پاریتال پرده پلور، در بالا توسط دنده‌های اول و در پایین به وسیله پرده دیافراگم محدود شده است. علاوه بر قلب و عروق بزرگ، بخش دیستال تراشه، برونش‌های راست و چپ، تیموس، اعصاب اتونوم، عصب راجعه لارنکس در طرف چپ، اعصاب واگ و فرنیک در هر دو طرف، شریان‌های برونشیال و ازوفازیال و وریدهای برونشیال، آزیگوس و همی آزیگوس، غدد لنفاوی قلبی و ریوی و کانال توراسیک در مدیاستن قرار می‌گیرند.

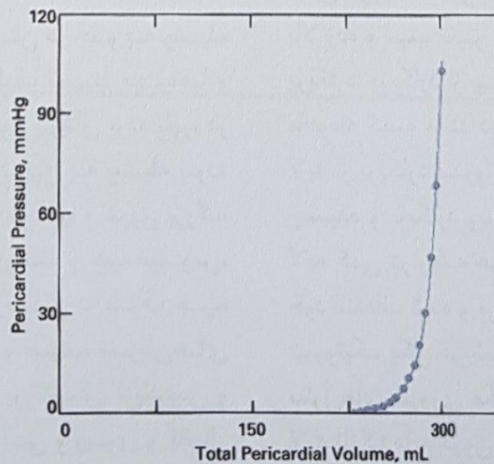
شود (شکل ۱-۲). قسمت عمده بافت پریکارد پاریتال از نسج فیبروز می‌باشد که اجزاء اصلی آن رشته‌های کلاژن است که در سه لایه متراکم قرار گرفته‌اند. فراوانی رشته‌های کلاژن در بافت پریکارد در ایجاد خواص ویسکو الاستیک (viscoelastic) این عضو اهمیت بسزایی دارد. بخشی از وریدهای اجوف در فضای پریکارد قرار دارد.

خواص مکانیکی (ویسکو الاستیک پریکارد): منحنی فشار و حجم پریکارد دو قسمت دارد. یک بخش مسطح ابتدایی که نشان‌دهنده افزایش حجم بدون افزایش چشمگیر فشار می‌باشد که بعد از آن منتهی به یک خم و قسمت انتهایی می‌شود (شکل ۲-۲).

مانوبریوم زائده گزیفوئید، ستون فقرات و دیافراگم متصل شده است. به‌طور طبیعی ۱۵ تا ۵۰ سی‌سی مایع در درون پریکارد قرار دارد که مایعی است شفاف و سطوح پریکارد را مرطوب و لغزنده می‌نماید. از تاخوردگی پریکارد چهار سینوس ایجاد می‌شود که عبارتند از: سینوس فوقانی، سینوس عرضی، سینوس خلف اجوفی و سینوس مایل. دهلیز چپ در قدام سینوس ابلیک قرار می‌گیرد و قسمت اعظم آن اکسترا پریکاردیال می‌باشد. به همین دلیل است که معمولاً مایع پریکارد در پشت دهلیز دیده نمی‌شود. عصب فرنیک در مجاورت نزدیک با پریکارد می‌باشد و فلج دیافراگم ممکن است بعد از جراحی پریکارد عارض



شکل ۱-۲: تا خوردگی‌های پریکارد در مجاورت عروق بزرگ بعد از برداشته شدن قلب.



شکل ۲-۲: منحنی فشار و حجم در پریکارد سگ

قلب توسط رادیوگرافی کناره چپ قلب عمدتاً توسط بطن چپ در پایین و گوشک دهلیز چپ در بالا درست می‌شود. کناره راست به وسیله دهلیز راست در پایین و ورید اجوف فوقانی در بالا ایجاد می‌شود. کناره فوقانی توسط قسمت عرضی قوس آئورت و کناره تحتانی به‌طور عمده توسط بطن راست ساخته می‌شود که با سایه دیافراگم یکی می‌شود. قاعده قلب در محازات پنجمین تا هشتمین مهره پشتی قرار می‌گیرد و قسمت اعظم آن مربوط به دهلیز چپ است.

قاعده قلب شامل سطحی است که حدود آن را شیار دهلیزی بطنی معین می‌نماید و بنابراین حلقه یا آنولوس میترال و تریکوسپید در آن قرار می‌گیرد. خطی که از وسط درپچه‌های دهلیز بطنی (میترال و تریکوسپید) عبور کرده و به نوک قلب وصل می‌شود، محور قاعده به رأس (base to apex) هر یک از بطن‌ها را می‌سازد. این دو محور در بطن‌ها موازی هم می‌باشد و متمایل به چپ و قدام می‌باشند. در مواقعی که دیافراگم بالا بیاید نظیر افراد چاق، در وضعیت خوابیده به پشت و در بچه‌ها این محور به سمت چپ متمایل می‌شود، و در مواردی که دیافراگم پایین می‌افتد مثل افرادی که ریه آمفیژماتو دارند و یا افراد لاغر و بلند قد این محورها به پایین متمایل می‌شوند. در افراد دکستروکارد محورها به سمت راست متمایل می‌شوند. در برخی از ناهنجاری‌های قلبی محور بطن‌های راست و چپ موازی یکدیگر نمی‌باشند و همدیگر را قطع می‌نمایند و این حالت را قلب متقاطع یا (criss-cross heart) می‌گویند.

آناتومی سطحی قلب: دهلیزها در نمای خارجی توسط شیارهای کرونری یا دهلیزی بطنی از بطن‌ها جدا می‌شوند. کرونر راست در شیار دهلیزی بطنی راست قرار می‌گیرد تا به سطح خلفی قلب برسد. شریان سیرکومفلکس نیز در شیار چپ قرار می‌گیرد و به سطح خلفی قلب می‌رود. در مشاهده خارجی، دو بطن توسط شیار بین بطنی قدامی و خلفی از همدیگر متمایز می‌شوند. شریان نازل قدامی (Left Anterior Descending : LAD) در شیار بین بطنی قدامی و شریان نزولی خلفی (Posterior Descending PDA) در شیار بین بطنی خلفی قرار می‌گیرد (شکل ۳-۲).

کروکس قلب (crux): ناحیه‌ای است در قاعده خلفی قلب که شیارهای دهلیزی بطنی و شیار بین بطنی خلفی به همدیگر

معمولاً فشار پریکارد پایین‌تر از فشار اتمسفر بوده و نیز چند میلی‌متر جیوه کمتر از فشار دهلیزها و فشار دیاستولیک بطن‌ها می‌باشد. حجم پریکارد ۱۰ تا ۲۰٪ بیشتر از حجم قلب است که این تفاوت حجم را حجم ذخیره پریکارد می‌گویند. حجم ذخیره تغییرات فیزیولوژیک حجمی را بدون آن که فشاری از اطراف به قلب وارد شود، میسر می‌سازد. پریکارد از اتساع حاد و پاتولوژیک قلب جلوگیری می‌کند و یا آن را محدود می‌نماید. با تمام شدن حجم ذخیره پریکارد منحنی به انتهای قسمت مسطح می‌رسد و الیاف پریکارد دیگر قابل کش آمدن و اتساع نمی‌باشد. پریکارد در جهت عرضی بیشتر از جهت طولی کشیده می‌شود این خاصیت را آنیزوتروپی (anisotropic) می‌گویند. اگر پریکارد مدت طولانی تحت کشش و فشار قرار گیرد فشار درون آن اندکی پایین می‌افتد و موجب تخفیف موقت حالت تامپوناد می‌شود. گفته می‌شود که با افزایش حجم قلب رشته‌های کلاژن نظم و ترتیب جدیدی پیدا می‌کنند و بدین ترتیب با نیروی کشش ثابت حجم پریکارد افزایش می‌یابد و با حجم قلب سازگاری می‌یابد اما دامنه این تغییرات هم محدود است و مهم‌ترین پدیده آن است که با هیپرتروفی مزمن قلب پریکارد دچار هیپرتروفی شده و گنجایش آن بیشتر می‌شود.

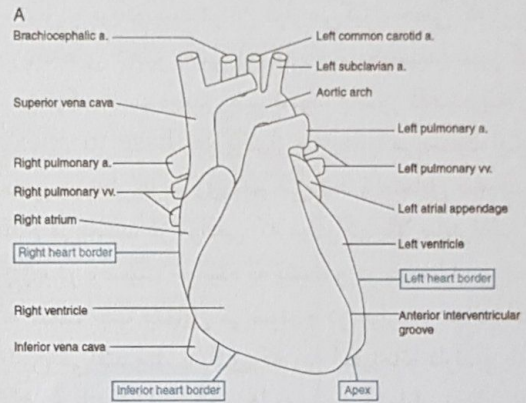
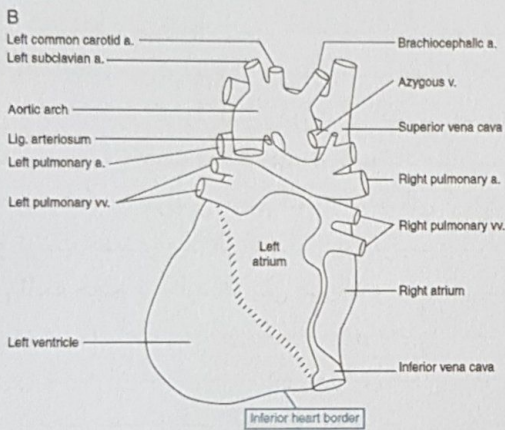
عملکرد پریکارد: پریکارد از گسترش حجم قلب جلوگیری می‌کند ولی از طرف دیگر فقدان مادرزادی پریکارد یا برداشتن آن با جراحی عوارضی در بر ندارد. حفرات طرف راست قلب بیشتر تحت تأثیر اثرات پریکارد می‌باشند تا بطن چپ ضخیم. پریکارد از مالش دو لایه جلوگیری می‌کند. فشار منفی پریکارد بر شدن دهلیزها را در زمان سیستول بطنی تسهیل می‌کند. پریکارد در مقابل گسترش التهاب از بافت‌های مجاور مثل یک سد عمل می‌کند. پریکارد موجب سنتز و متابولیزه شدن پرستا گلاندین‌ها می‌شود.

نمای بیرونی قلب (external topography)

قلب تقریباً شکلی مخروطی دارد به‌طوری که قاعده آن متمایل به بالا، عقب و راست و نوک آن به طرف پایین، جلو و چپ می‌باشد. محور طولی قلب یک زاویه ۴۵ درجه با سطح افقی و عمودی می‌سازد. سطوح قلب شامل یک قاعده، یک نوک یا آپکس، یک سطح قدامی، یک سطح جانبی و یک سطح دیافراگماتیک است. در بررسی سایه

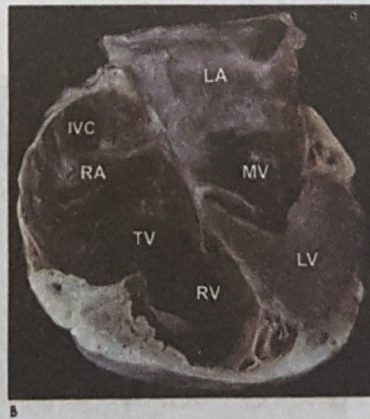
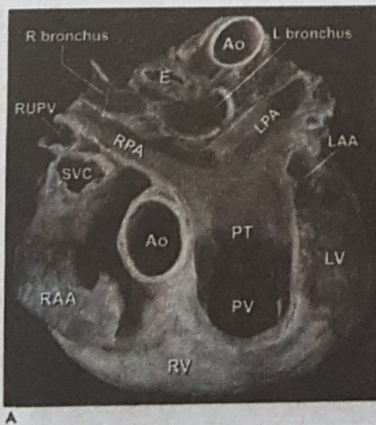
می‌باشد. برعکس، دهلیز چپ در خط وسط و خلف قرار گرفته است و وریدهای پولمونر راست و چپ به آن می‌ریزند. بطن راست، بطنی قدامی است و بطن چپ در عقب تر از بطن راست قرار گرفته است. قسمت اعظم دهلیز راست در قدام دهلیز چپ و قسمت اعظم بطن راست در قدام بطن چپ قرار می‌گیرد. شریان آئورت نسبت به شریان ریوی در وضعیتی خلفی و در طرف راست قرار دارد. نوک قلب به طرف چپ، قدام و پایین متمایل است. (شکل ۴-۲).

می‌رسند از شریان کرونری غالبی که به این منطقه می‌رسد، شریان گره دهلیزی بطنی منشعب می‌شود. سطح حاوی کروکس، سطح دیافراگماتیک یا سطح خلفی نامیده می‌شود. در تلاقی سطح قدامی فوقانی و تحتانی بطن راست زاویه تقریباً تنیدی ایجاد می‌شود که آن را لبه‌ی حاده (acute margin) قلب می‌گویند این لبه دارای بافت چربی زیادی بوده و شریان acute marginal از شاخه‌های کرونر راست را در بر می‌گیرد. سطح جانبی قلب در بطن چپ منور بوده و لبه‌ی مشخصی ندارد و آن را کناره مبهم (obtuse margin) قلب می‌نامند. وریدهای اجوف فوقانی و تحتانی در طرف راست خط وسط قرار می‌گیرند و دهلیز راست، حفره راست و جانبی



شکل ۳-۲: نمای خارجی قلب و عروق بزرگ

شکل ۴-۲: مقاطع توموگرافیک قلبی با برش عرضی از بدن در سطح عروق بزرگ و حفرات قلب



Ao= aorta, CS= coronary sinus, E= esophagus, IVC= inferior vena cava, LA= left atrium, LAA= left atrial appendage, LPA= left pulmonary artery, LV= left ventricle, MV= mitral valve, PT= pulmonary trunk, PV= pulmonary valve, RA= right atrium, RPA= right pulmonary artery, RUPV= right upper pulmonary vein, RV= right ventricle, SVC= superior vena cava, TV= tricuspid valve

اسکلت فیبروتیک قلبی (fibrous skeleton)

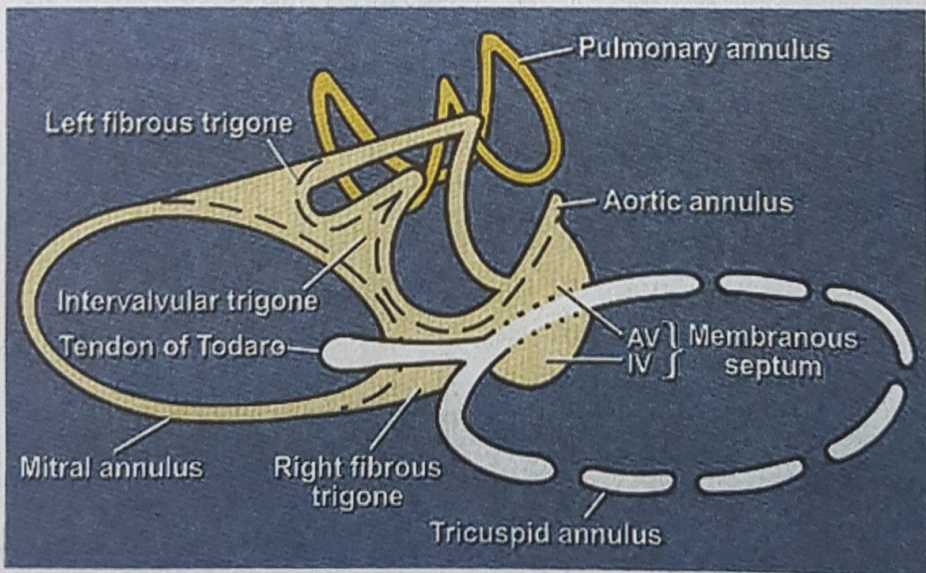
چارچوب بافت فیبروزی قلب تکیه‌گاه محکمی برای اتصال دهلیزها و بطن‌ها و بافت‌های دریچه‌ای می‌باشد. در مرکز قلب تنه فیبروتیک مرکزی (central fibrous body) یا تریگون فیبروزی راست، قسمت‌های داخلی دریچه‌های میترال، تریکوسپید و آئورت را به همدیگر متصل می‌نماید. تریگون فیبروزی چپ از بافت فشرده همبندی تشکیل شده است که از بافت فیبروزی مرکزی مشتق شده به طرف چپ و خلف و پایین پیشرفت می‌نماید. امتداد بافت‌های فیبرو الاستیک از تریگون راست و چپ دریچه‌های میترال و تریکوسپید را احاطه می‌کند. این حلقه‌های (annulous) بافت فیبروتیک، محل اتصال دریچه‌های میترال و تریکوسپید و همچنین عضلات دهلیزی و بطنی می‌باشند. بافت فیبروزی در اطراف تریکوسپید عموماً رشد کمتری دارد. یک دسته سه بخشی از بافت همبندی فشرده از تریگون راست و چپ به سمت قدام کشیده شده و کاسپ‌های دریچه آئورت را حمایت می‌کند. لیگامان کونوس (conus ligament) از طرف راست ریشه آئورت به طرف ریشه پولمونر امتداد یافته و ساختمانی مشابه را در آنجا ایجاد می‌کند. یک قسمت مهم از اسکلت فیبروزی مرکزی به سمت تحتانی

و قدامی ادامه یافته و بخش غشایی سپتوم بین بطنی را می‌سازد. این سپتوم در بالای سپتوم عضلانی قرار گرفته و بافت پشتیبان کاسپ‌های راست و غیر کرونری دریچه آئورت را مهیا می‌کند. باندل هیس بافت فیبروتیک مرکزی را سوراخ کرده و در لبه تحتانی سپتوم غشایی امتداد می‌یابد. (شکل ۵-۲).

حفرات قلبی

دهلیز راست: حفره راست و خلفی جانبی است که همراه ورید اجوف فوقانی کناره راست قلب را می‌سازد. دهلیز راست برگشت خون سیستمیک وریدی را دریافت می‌کند و بخش اعظم برگشت کرونری نیز از طریق سینوس کرونر و وریدهای کوچک تبه‌سین (Thebesian) به آن می‌ریزند. بافت دریچه‌ای در محل ورود ورید اجوف فوقانی وجود ندارد ولی قدام سوراخ ورید اجوف تحتانی توسط دریچه هلال مانندی محدود می‌شود که دریچه اوستاش (Eustachian valve) نامیده می‌شود. گاهی این دریچه بزرگ و منفذدار است و به شبکه کیاری (Chiari network) موسوم است. خون از دهلیز راست وارد بطن راست می‌شود. دهلیز راست شامل دیواره آزاد و سپتوم بین دهلیزی می‌باشد.

شکل ۵-۲: دیاگرامی که فیبروز تریگون و انشعابات فیبروتیک آن را نشان می‌دهد.



AV= atrioventricular, IV= interventricular

می دهد. تاندون تودارو یک طناب فیبروتیک است که از دریچه اوستاشی و دریچه تبه سین (Thebesian) به قسمت انتروستال سپتوم غشایی کشیده شده است، و تقریباً با سطح آنولوس دریچه میترال منطبق است.

دهلیز چپ: یک حفره خط وسط با موقعیت خلفی و فوقانی می باشد. خون را از وریدهای ریوی دریافت کرده و از طریق دریچه میترال وارد بطن چپ می کند. دهلیزها به مانند مخزن ذخیره در هنگام سیستول بطنی خون را ذخیره می کنند، به عنوان یک معبر (conduit) خون در دیاستول هستند و نهایت انقباض آنها به پر شدن بهتر بطن ها در انتهای دیاستول کمک می نماید. به این پدیده ضربه دهلیزی یا atrial kick گفته می شود. جدار دهلیز چپ ۳ میلی متر بوده و اندکی از جدار دهلیز راست ضخیم تر است. در هر طرف دو عدد ورید ریوی که حاوی خون اکسیژن دار است به آن ملحق می شود. در محل اتصال این وریدها دریچه واقعی وجود ندارد. رشته هایی از عضلات دهلیز چپ به طول یک تا ۲ سانتی متر در اطراف این وریدها گسترش می یابد و ممکن است یک عمل شبه اسفنکتری داشته باشند که از برگشت خون دهلیزها به هنگام سیستول دهلیزی و یا نارسایی دریچه میترال به درون وریدهای ریوی جلوگیری می کنند. میوکارد دهلیز چپ صاف و اوپاک می باشد. عضلات پکتینه تنها در گوشک دهلیز چپ وجود دارد. در تنگی و نارسایی میترال دهلیز چپ رو به خلف و طرف خارج بزرگ می شود. مری مستقیماً از پشت دهلیز چپ می گذرد. بر اثر فشار دهلیز چپ مری ممکن است به سمت راست انحراف پیدا کند که در عکس رادیوگرافی همراه با مصرف باریم مشخص می شود. به علاوه افزایش فشار ناشی از بزرگی دهلیز ممکن است اثرات مشهود روی محل انشعاب برونش ها ایجاد کرده و برونش سمت چپ به طرف بالا منحرف شود.

بطن راست: بطن راست در زمان دیاستول خون وریدی را از دهلیز راست دریافت کرده و در مرحله سیستول به طرف شریان ریوی می راند. بطن راست قدامی ترین حفره قلب است و مستقیماً در زیر استرنوم قرار دارد. بطن راست در صورت بزرگ شدن ممکن است در حاشیه چپ استرنوم ضربه قابل مشاهده و قابل لمس پیدا کند. بطن راست را می توان به سه بخش ورودی (in flow)، خروجی (out flow) و ناحیه عضلانی آپیکال (apical) تقسیم کرد.

جدار آزاد دهلیز راست در قسمت خلفی که وریدهای اجوف به آن ملحق می شوند، صاف است. این قسمت را بخش سینوس وریدی (sinus venarum) می گویند. قسمت جانبی جدار آزاد که گوشک هرمی شکل دهلیز را در بر دارد عضلانی است. این دو بخش در سطح خارجی توسط سولکوس ترمینالیس (sulcus terminalis) و در سطح داخلی توسط کریستا ترمینالیس (crista terminalis) که یک ستیغ عضلانی شبیه حرف (C) می باشد از هم جدا می شوند. گره سینوسی دهلیزی در طرف جانبی محل اتصال ورید اجوف فوقانی و در مجاورت سولکوس ترمینالیس قرار دارد. عضلات شانهای (pectinate) متعددی از این ستیغ جدا شده و به طرف قدام کشیده می شوند. گوشک دهلیز راست بزرگ و حاوی عضلات شانهای نامنظم می باشد. گوشک دهلیز راست به طرف سینوس آئورتی راست گسترش یافته و بخش پروگزیمال کرونر راست را می پوشاند.

سپتوم بین دهلیزی دو جزء بین دهلیزی و دهلیزی بطنی دارد. حفره بیضی یا (fossa ovalis) در قسمت بین دهلیزی قرار داشته و یک معبر بالقوه بین دو دهلیز می باشد. در تقریباً ۲/۳ موارد سوراخ بیضی در سال اول پس از تولد به طور خودکار بسته می شود. در بقیه موارد این دریچه زبانه شکل (flap) به صورت آناتومیک باز بوده و زمانی بسته می شود که فشار دهلیز چپ بیشتر از دهلیز راست شود. این نوع بسته شدن را عملکردی یا (functional) می گویند. اگر سوراخ بیضی به دنبال افزایش فشار گذرا در دهلیز راست، مثلاً به دنبال مانور والسالوا، باز شود آمبولی های وریدی سیستمیک ممکن است از طریق این سوراخ وارد گردش خون شریانی سیستمیک شوند. این آمبولی ها ممکن است از نوع لخته و یا هوا باشند.

بخش دهلیزی بطنی جدار بین دهلیزی قدامی تر از بخش بین دهلیزی بوده و دهلیز راست را از بطن چپ مجزا می کند. این قسمت عمدتاً عضلانی بوده ولی قسمت فوقانی قدامی آن غشایی است. این بخش با مثلث کخ مطابقت دارد. مثلث کخ منطقه بسیار مهمی است زیرا محل گره دهلیزی بطنی می باشد. آنولوس سپتال تریکوسپید، سینوس کرونر و تاندون تودارو (tendon of todaro) محدوده ای این مثلث را تشکیل

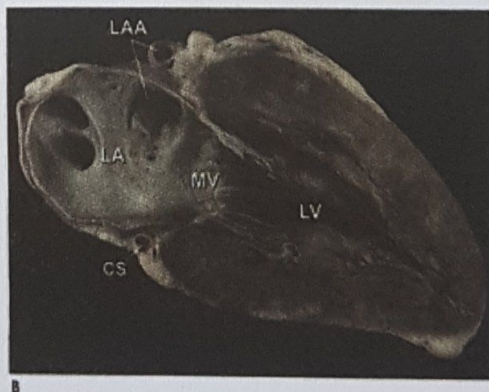
است. ۳/ فوقانی سپتوم صاف و بقیه قسمت‌های بطن واجد عضلات شانه‌ای trabeculae carneae می‌باشد. لت قدامی میترال که بزرگتر و متحرک‌تر است فضای بطن چپ را به دو بخش ورودی و خروجی تقسیم می‌کند (in flow-out flow). بخش ورودی قیفی شکل بوده و اجزاء متشکل آن حلقه یا آنولوس میترال و لت‌های میترال و کورداتیناهای مربوط می‌باشد. بخش خروجی به وسیله سطح تحتانی لت قدامی، سپتوم بین بطنی و جدار آزاد بطن چپ احاطه شده است. خون در یک زاویه ۹۰ درجه چرخش پیدا کرده و از این قسمت خارج می‌شود (شکل ۶-۲).

مقایسه دو بطن: بطن راست هلالی شکل و بطن چپ مخروطی شکل (bullet shape) می‌باشد. ترابکول‌های آپکس بطن راست درشت و انشعابات درهم شده زیادی دارد اما در مورد بطن چپ کوچک و نسبتاً هموار است. این ویژگی حتی در قلب ضخیم شده و متسع شده نیز همچنان باقی است. ضخامت سپتوم و جدار آزاد بطن چپ یکسان است برخلاف بطن راست که ضخامت جدار آزاد آن نازک‌تر است به جز مواردی که بر اثر وضعیت غیرطبیعی ضخیم و هیپرتروفیه شود. دریچه تریکوسپید و پولمونر توسط ستیغ عضلانی کریستاسوپرا و تریکولاریس (crista supra-ventricularis) از هم مجزا شده است ولی دریچه میترال و آئورت در بستر فیبروتیک مشترک و در امتداد هم قرار گرفته‌اند. منطقه انفاندیبولوم در بطن راست رشد یافته و در طرف چپ تحلیل رفته است و در نتیجه دریچه پولمونر بالاتر از سطح دریچه آئورت قرار می‌گیرد.

عضلات ترابکولار بطن راست ضخیم‌تر از بطن چپ می‌باشد. دریچه تریکوسپید در ابتدای بخش ورودی قرار گرفته و خون توسط قسمت عضلانی در یک زاویه ۶۰ درجه به بخش خروجی هدایت می‌شود. بخش صاف ناحیه خروجی اینفاندیبولوم (infundibulum) نام دارد و بخش فوقانی بطن را می‌سازد. بخش فوقانی به وسیله یک ستیغ عضلانی ضخیم به نام کریستا ترمینالیس (crista terminalis) از قسمت عضلانی جدا می‌شود. مسیر خون در انفاندیبولوم به طرف بالا و خلف و به درون شریان ریوی می‌باشد. در مواردی که فشار داخل بطن راست افزایش می‌یابد ممکن است سپتوم بین بطنی به سمت بطن چپ جابجا شده و لذا در مقطع عرضی بطن‌ها شبیه حرف D شود.

بطن چپ: بطن چپ در زمان دیاستول خون را از دهلیز چپ گرفته و در سیستول خون را به شریان آئورت می‌راند. بطن چپ خلفی‌تر از بطن راست قرار گرفته و در عکس رادیوگرافی رخ قسمت پایین کناره چپ سایه قلب مربوط به این حفره می‌باشد. بطن چپ تقریباً مخروطی شکل می‌باشد که نوک مدور آن به طرف قدام، پایین و چپ می‌باشد و آپکس قلب را تشکیل می‌دهد. بطن چپ در مقطع عرضی دایره متمایل به بیضی است و از عضلات ضخیمی احاطه شده است. ضخامت آن در حدود ۸ تا ۱۵ میلی‌متر است و در حدود ۲ تا ۳ برابر ضخامت بطن راست است. نوک بطن چپ اغلب نازک بوده و ضخامت آن به ۲ میلی‌متر می‌رسد. سپتوم بین بطنی عمده‌تاً عضلانی است و یک بخش کوچک غشایی آن درست در زیر کاسپ‌های راست و خلفی آئورت قرار گرفته

شکل ۶-۲: حفرات راست و چپ قلب در برش طولی و نیز کمپلکس‌های دریچه‌های دهلیزی بطنی

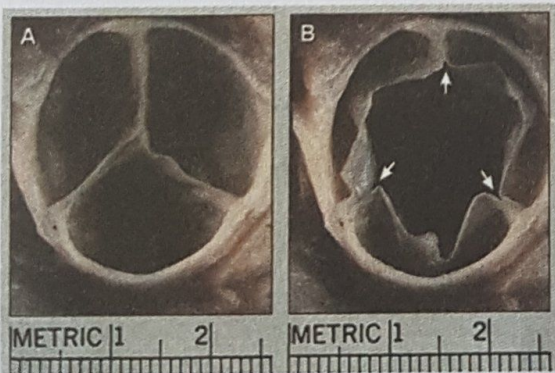


Ao= aorta, CS= coronary sinus, IVC= inferior vena cava, LA= left atrium, LAA= left atrial appendage, LV= left ventricle, MV= mitral valve, PT= pulmonary trunk, PV= pulmonary valve, RA= right atrium, RV= right ventricle, RVO= right ventricular outflow, SVC= superior vena cava, TV= tricuspid valve

عضلات پاپیلاری: عضلات پاپیلاری در هر دو بطن در زیر کمیسورهای دریچه‌ای قرار دارد. در بطن چپ دو عدد عضله پاپیلاری در زیر کمیسورهای قدامی جانبی و خلفی داخلی قرار دارد و در بطن راست سه عدد عضله پاپیلاری قدامی، خلفی و سپتال قرار گرفته است که بزرگترین آن عضله پاپیلاری قدامی می‌باشد.

طناب‌های وتری (chordae tendineae): باندهای فیبروتیک محکمی هستند که از انتهای عضلات پاپیلاری و گاهی مستقیماً از جدار بطن‌ها به لبه و پشت لت‌های دریچه‌ای اتصال می‌یابند. رشته اصلی این طناب‌ها انشعاباتی دارد که در بین خود و نیز با انشعابات طناب‌های مجاور اتصال می‌یابد و در نتیجه نیروی حاصل از انقباض بطن و عضلات پاپیلاری به‌طور مؤثر و یکنواخت در لت‌ها منتشر شده و سبب بسته شدن و عملکرد درست آن‌ها می‌شود، به‌طوری که بر اثر بدی عملکرد و پاره شدن عضله پاپیلاری و نیز بدی عملکرد و یا پاره شدن طناب‌های وتری دریچه‌های دهلیزی بطنی دچار نارسایی می‌شوند.

دریچه‌های سینی: این دریچه‌ها در بخش خروجی بطن‌ها قرار دارند. شکل آن‌ها در آئورت و پولمونر یکسان است فقط طرز قرار گرفتن آن‌ها متفاوت است، به‌طوری که در آئورت دریچه از سه عدد کاسپ چپ و راست و خلفی تشکیل شده است، در صورتی که در مورد دریچه ریوی این سه عدد کاسپ به صورت قدامی و چپ و راست واقع شده‌اند. کاسپ‌ها در لبه محدب پایینی به جدار ریشه شریان چسبیده‌اند و در لبه آزاد به همدیگر می‌رسند و سبب بسته شدن دریچه در دیاستول می‌شوند. ریشه شریانی در پشت این کاسپ‌ها اندکی متسع شده است و سینوس والسالوا نامیده می‌شود (Valsalva-sinus) (شکل ۷-۲).



شکل ۷-۲: دریچه‌های سینی - دریچه سینی آئورت در دو وضعیت بسته (A) و باز (B)

دریچه‌های میترال و تریکوسپید: جریان خون از دریچه تریکوسپید و میترال با هماهنگی شش جزء شامل: دهلیزها، حلقه دریچه‌ها، لت‌ها، طناب‌های وتری، عضلات پاپیلاری و بطن‌ها تنظیم می‌شود و به همین دلیل آن را یک مجموعه (complex) می‌گویند.

دریچه میترال: سوراخ دریچه میترال به طرف قدامی جانبی است. بافت فیبرو الاستیک لت‌ها به حلقه فیروزه دریچه اتصال دارد و فضایی قیفی یا مخروطی شکل در بین آنها و به طرف بطن ایجاد می‌شود. دو لت به وسیله بافت رابط (commissural) به هم اتصال می‌یابند. لت قدامی مثلثی شکل و بلند است. این لت در قسمت فوقانی با بافت تقویت کننده بین دو کاسپ خلفی و کاسپ سمت چپ آئورت یکی می‌شود. لت خلفی تقریباً چهارگوش مانند بوده و $\frac{2}{3}$ محیط حلقه میترال را در بر می‌گیرد. حرکات آن نسبت به لت قدامی محدودتر است. با وجود تفاوت در ارتفاع و دامنه حرکت، دو لت نقش مهمی در مسدود کردن کامل دریچه در سیستول بطنی دارند و اندازه سطح آن‌ها تقریباً یکسان است. سطح آنولر دریچه میترال $5-6 \text{ cm}^2$ می‌باشد. با توجه به وضعیت آناتومیک دریچه میترال و قرار گرفتن آپکس در امتداد خط میانی استخوان ترقوه، سوفل‌های نارسایی دریچه میترال در طرف چپ استرنوم و سطح جانبی بهتر شنیده می‌شود. سوفل‌های تنگی دریچه میترال در ناحیه آپکس بهتر شنیده می‌شود ولی سوفل نارسایی ممکن است به زیر بغل کشیده شود. گاهی ممکن است سوفل نارسایی میترال انتشار مشابه سوفل تنگی آئورت داشته باشد و با آن اشتباه شود.

دریچه تریکوسپید: سطح این دریچه اندکی بزرگتر از میترال است و در جهت نیمه عمودی قرار گرفته است و خون دهلیز راست را به طرف پایین و قدام و چپ هدایت می‌کند. موقعیت تقریباً نزدیک و سطحی‌تر آن در زیر استخوان استرنوم، سبب می‌شود که سوفل‌های مربوط به آن در این ناحیه به خوبی شنیده شود. لت‌های آن سه عدد بوده و اندازه‌های نامساوی دارند و تمایز مرز بین لت‌ها کمتر می‌باشد. لت قدامی بزرگتر از همه است و از ناحیه انفاندیبولوم به سمت تحتانی و جانبی بطن کشیده شده است. لت داخلی یا لت سپتال به سپتوم غشایی و عضلانی اتصال دارد و در مواردی ممکن است نقص کوچک جدار بین دو بطن را بپوشاند. لت خلفی کوچکترین است و به حلقه تریکوسپید در لبه تحتانی خلفی اتصال دارد. سطح دریچه در منطقه آنولوس $11-12 \text{ cm}^2$ می‌باشد.

می‌شود که شامل شاخه نزولی قدامی چپ و شاخه سیرکومفلکس است.

شاخه نزولی قدامی چپ

(Left Anterior Descending : LAD)

این شاخه ادامه مستقیم شریان کرونر اصلی چپ می‌باشد. در طرف قدام بر روی سپتوم بین بطنی و در شیار بین بطنی قدامی به طرف پایین طی مسیر می‌کند، معمولاً به دور آپکس چرخیده و در سطح تحتانی قلب تمام می‌شود. شاخه‌های این شریان عبارتند از شاخه‌های دیاگونال و شاخه‌های سپتال. تعداد ۲ تا ۶ شاخه دیاگونال وجود دارد که به سطح جانبی قلب متمایل می‌شوند. همچنین ۳ تا ۵ شاخه سپتال از شریان LAD جدا شده و با زاویه قائمه در عمق سپتوم بین بطنی نفوذ می‌کند. مناطقی که LAD و سپتوم بین بطنی، سطح قدامی و جانبی و آپیکال بطن چپ، بخش اعظم باندل چپ و راست و عضله پایپلاری قدامی طرفی بطن چپ. شاخه‌های کولترال شریان LAD را به حلقه ویوسنس (circle of vieussens) متصل می‌کند که از سمت دیگر به شریان کرونر راست وصل است. همچنین شریان LAD توسط شاخه‌های کولترال با عروق سپتوم بین بطنی و شریان نزولی خلفی مرتبط می‌شود. شریان LAD در چربی اپی‌کاردیال قرار گرفته است اما ممکن است قسمت کوتاهی از آن داخل عضله قرار گرفته باشد که به آن بریج (bridge) می‌گویند و در اغلب موارد خوش‌خیم است.

شریان سیرکومفلکس

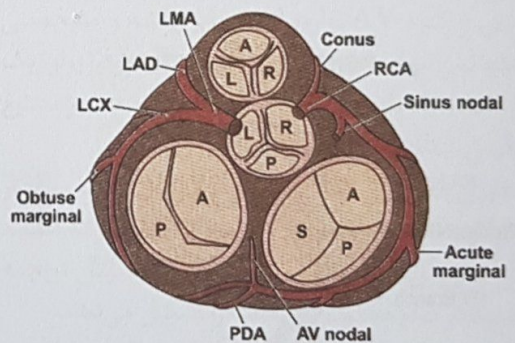
(Left Circumflex Coronary Artery : LCX)

از تنه اصلی کرونر چپ منشعب می‌شود و در شیار دهلیزی بطنی سمت چپ قرار می‌گیرد. در ۸۵٪ موارد شریان در حاشیه مدور بطن چپ تمام می‌شود. در بقیه موارد تا ناحیه کروکس ادامه یافته و در آنجا تبدیل به شریان نزولی خلفی می‌شود. شریان گره سینوسی در حدود ۲۵٪ موارد از آن جدا می‌شود. شریان دهلیز چپ، شریان‌های قدامی جانبی یا شاخه‌های obtus marginal و شریان‌های خلفی جانبی (posterolateral branches) از انشعابات دیگر این شریان می‌باشند. در ۸٪ موارد شریان نزولی خلفی از سیرکومفلکس جدا می‌شود که در این صورت سیستم چپ گردش خون غالب خواهد بود

اندازه سطح دریچه در سطح کاسپ‌ها برای آنورت $3/1 \text{ cm}^2$ می‌باشد. دریچه پولمونر در طرف چپ و بالا و قدامی‌تر نسبت به دریچه آنورت قرار گرفته است. از آنجا که دریچه پولمونر به‌طور قدامی در طرف چپ و بالای استخوان استرنوم قرار گرفته است سوفل‌های آن در این ناحیه بهتر شنیده می‌شود. از طرف دیگر دریچه آنورت وضعیت رترواسترنال دارد و سوفل‌های مربوط به تنگی و نارسایی دریچه در کناره‌های استخوان استرنوم بهتر سمع می‌شود و ممکن است به طرف گردن تیر بکشد.

شریان‌های کرونر: سوراخ دو شریان کرونر پشت کاسپ‌های آنورت نزدیک بالاترین نقطه سینوس‌های والسالوا قرار گرفته است. این کاسپ‌ها بسته به کرونرهای منشعب از آنها کاسپ کرونری راست و چپ گفته می‌شود. کاسپ باقیمانده کاسپ خلفی یا غیر کرونری نامیده می‌شود. سطح ریشه آنورت طوری قرار گرفته که سوراخ کرونر راست پایین‌تر از سوراخ کرونر چپ قرار می‌گیرد (شکل ۸-۲).

شکل ۸-۲: نحوه انشعاب عروق کرونر طبیعی از پشت کاسپ‌های آنورت



RCA= right coronary artery, PDA= posterior descending artery, LMA= left main coronary artery, LAD= left anterior descending, LCX= left circumflex, A= anterior, AV= atrio ventricular, L= left, P= posterior, R= right, S= septal

شریان کرونر چپ اصلی

(Left Main Coronary Artery)

پس از جدا شدن از سینوس کرونری چپ، شریان اصلی کرونر چپ به طرف قدام و اندکی پایین و به طرف چپ متوجه می‌شود و از پشت تنه پولمونر عبور می‌کند و به فاصله ۲ تا ۱۰ میلی‌متر به دو شاخه اصلی تقسیم



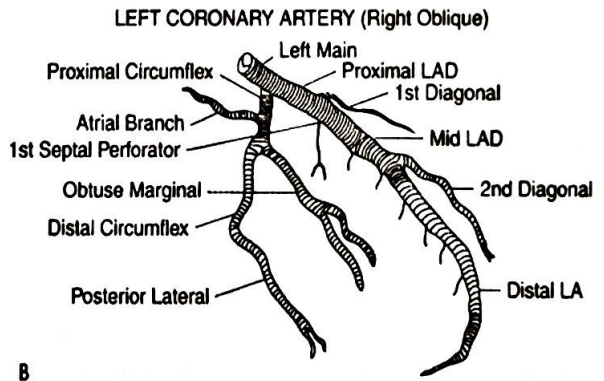
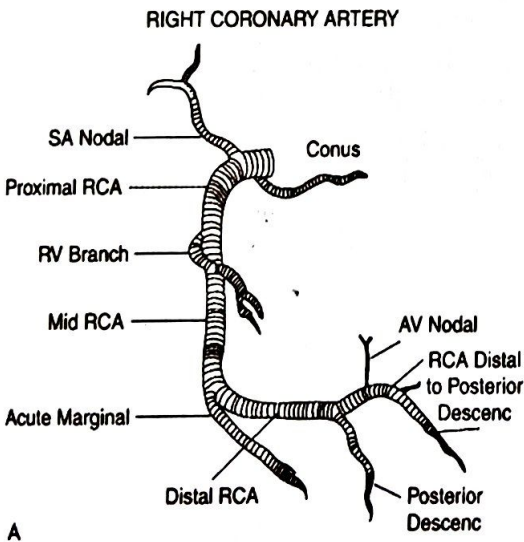
تا ۶۰٪ موارد، چندین شاخه بطن راست، شاخه دهلیز راست، شاخه اکیوت مارژین (acute margin)، شاخه گره دهلیزی بطنی در ۸۵٪ موارد، بخش‌های پروگزیمال راه‌های هدایتی شامل باندل هیس، عضله پاپیلاری داخلی خلفی و شریان نزولی خلفی. شریان نزولی خلفی یک سوم تحتانی سپتوم و جدار تحتانی و خلفی بطن چپ را خونرسانی می‌کند. عضله پاپیلاری خلفی تنها از شریان کرونر راست خون می‌گیرد، درحالی که عضله پاپیلاری قدامی هم از شریان LAD و هم از شریان سیرکومفلکس خون دریافت می‌کند. شریان کرونر راست از طریق شریان کونوس و شاخه‌های سپتال با شریان نزولی قدامی ارتباط کولترال برقرار می‌نماید. شریان کوگل (Kugel) از پروگزیمال کرونر راست و یا چپ منشأ گرفته و با دیستال شریان کرونر راست کولترال مهمی ایجاد می‌کند (شکل ۹-۲).

(left dominant). در ۸۵٪ موارد شریان کرونری راست غالب است (right dominant) و در ۷٪ موارد وضعیت مشترک وجود دارد (codominant). شریانی که به کروکس رسیده و شریان نزولی خلفی از آن جدا شود سیستم غالب را تعیین می‌کند. شریان گره دهلیزی بطنی از شریان غالب جدا می‌شود (عمدتاً از شریان کرونری راست).
شریان کرونر راست

(Right Coronary Artery: RCA)

در بافت چربی در درون شیار دهلیزی بطنی راست قرار گرفته است و لذا در جراحی ترمیم آنولوپلاستی تریکوسپید ممکن است آسیب ببیند. در ۵۰ تا ۶۰ درصد موارد، اولین شاخه آن کونوس (Conus) است. این شاخه قسمت خروجی بطن راست را مشروب می‌کند و با حلقه ویوسنس ارتباط برقرار می‌نماید. در بقیه موارد شاخه کونوس ممکن است به‌طور مستقل از آنورت جدا شود. شاخه‌های دیگر شریان کرونر راست عبارتند از شاخه گره سینوسی در ۵۰

شکل ۹-۲: دیاگرام آناتومی عروق کرونر راست (A) و چپ (B) و شاخه‌های مربوطه

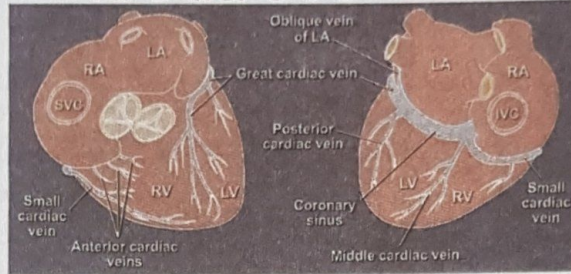


AV= arteriovenous, LA= left atrium, LAD= left anterior descending coronary artery, RCA= right coronary artery, RV= right ventricular, SA= sinoatrial

شیار بین بطنی همراه شریان LAD و در شیار دهلیزی بطنی چپ همراه شریان سیرکومفلکس قرار دارند. سینوس کرونر در مجاورت شریان سیرکومفلکس قرار می‌گیرد و به دهلیز راست ختم می‌شود. (شکل ۱۰-۲).

وریدهای کرونری: شامل سینوس کرونر، وریدهای بزرگ قلبی و وریدهای تبه‌سین است. سینوس کرونر از بهم پیوستن وریدهای بزرگ قلبی مثل ورید خلفی چپ و وریدهای متوسط قلبی ایجاد می‌شود. وریدهای بزرگ در

شکل ۱۰-۲: شمای گردش خون وریدی کرونرها



IVC= inferior vena cava, LA= left atrium, LV= left ventricle, RA= right atrium, RV= right ventricle, SVC= superior vena cava

از دو مسیر تأمین می‌شود: از شریان گره دهلیزی بطنی و از اولین شاخه سپتال شریان LAD.

شاخه انشعابی راست (right bundle branch): یک ساختار طنابی شکل ضخیم است که از انتهای باندل هیس جدا شده و در عمق سپتوم در سمت راست به سمت اپکس پیش می‌رود. پیش از رسیدن به اپکس این باندل سطحی شده و به دو شاخه تقسیم می‌شود. یک شاخه مسیر را به سمت اپکس ادامه داده و شاخه دیگر از داخل باندل مودریتور (moderator band) در داخل حفره بطن به سمت جدار مقابل می‌رود.

شاخه انشعابی چپ (left bundle branch): شاخه انشعابی چپ یک مجموعه گسترده‌ای از فیبرهای هدایتی است که به‌طور سطحی در زیر آندوکارد سپتوم بین بطنی در سمت چپ پخش می‌گردد. این باندل از نظر عملکردی به دو فاسیکل قدامی و خلفی تقسیم می‌شود. فاسیکل قدامی به سمت اپکس رفته و شبکه زیراندوکاردی اطراف عضله پاییلاری قدامی ایجاد می‌کند. فاسیکل خلفی شبکه زیراندوکاردی اطراف عضله پاییلاری خلفی می‌سازد. این شبکه‌ها به فیبرهای پورکنر ختم می‌شوند. خونرسانی شاخه چپ و راست از دو مسیر یعنی از شاخه‌های سپتال شریان‌های کرونری نزولی قدامی LAD و خلفی PDA تأمین می‌گردد.

سیستم هدایتی قلب

سیستم هدایتی قلب شامل این موارد است: گره سینوسی دهلیزی، مسیرهای بین گرهی، گره دهلیزی بطنی (AV) باندل هیس، شاخه‌های هدایتی چپ و راست و شبکه فیبرهای پورکنر. گره سینوسی دهلیزی: در نزدیک محل تلاقی ورید اجوف فوقانی و دهلیز راست در زیر اپیکارد قرار گرفته است. شریان مربوط به گره سینوسی در ۵۵٪ موارد از کرونر راست منشأ می‌گیرد. در زیر میکروسکوپ نوری بین گره سینوسی و گره AV نوارهای تمایز یافته و مشخصی مشاهده نمی‌شود، با این حال، مطالعات الکتروفیزیولوژیک نشان دهنده راه‌های عملکردی ارتباطی در مسیر ستیغ ترمینالیس (crista terminalis) می‌باشد.

گره دهلیزی بطنی: برخلاف گره سینوسی دهلیزی یک ساختار زیر آندوکارد است که در مثلث کخ (Koch) قرار گرفته است. سوراخ سینوس کرونر در خلف و آنولوس سپتال دریچه تریکوسپید در قدام محدوده این مثلث را تشکیل می‌دهند. باندل هیس: شاخه هدایتی هیس از قدام گره دهلیزی بطنی شروع شده و در مجاورت سپتوم غشایی بین بطنی قرار می‌گیرد. باندل هیس از بافت فیبروز مرکزی (central fibrous body) عبور می‌کند و بدین ترتیب در نزدیک‌ترین محل نسبت به آنولوس دریچه آئورت، میترال و تریکوسپید قرار می‌گیرد. جریان خون باندل هیس

منابع برای مطالعه بیشتر (Further Readings):

1. Gary D. Webb, Jeffrey F. Smallhorn, et al.; "Congenital Heart Disease" in Braunwald's heart disease. 9th edition, p 1413, 2012.
2. Joseph F. Malouf, William D. Edward, et al.; "Functional Anatomy of the Heart" in Hurst's the heart. 12th edition, pp 49-81, 2008.

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- حدود دو سوم قلب در سمت چپ استرنوم قرار گرفته و ایмпالس اپکس در فضای پنجم بین دنده‌ای قابل لمس است.
- بزرگ شدن حفرات قلب می‌تواند بر ساختارهای مجاور نظیر مری، برونش‌ها و عصب راجعه لارنژیال اثر فشاری وارد کند.
- قدامی‌ترین حفره قلب، بطن راست و خلفی‌ترین حفره قلب، دهلیز چپ است.
- پریکارد از دو لایه تشکیل شده است. پریکارد ویسرال (احشایی) سطح اپیکاردیال قلب را می‌پوشاند و پریکارد پرییتال (جداری) به بافت‌های مجاور متصل است.
- شیار دهلیزی بطنی راست و چپ به ترتیب محل عبور شریان‌های کرونری راست و سیرکمفلکس هستند. شریان نزولی قدامی چپ در شیار بین بطنی قدامی و شریان نزولی خلفی در شیار بین بطنی خلفی حرکت می‌کند.
- محل تقاطع شیارهای دهلیزی بطنی و شیار بین بطنی خلفی، کروکس نام دارد. شریانی که به این محل برسد، شریان‌های گره دهلیزی بطنی و نزولی خلفی را مشروب کرده و غلبه (dominancy) سیستم شریانی را تعیین می‌کند.
- اسکلت فیبروتیک قلبی، دهلیزها و بطن‌ها را از یکدیگر جدا کرده و در ساختار آنولوس دریچه‌های میترال و تری کوسپید و قسمت غشایی سپتوم بین بطنی شرکت دارد.
- سوراخ بیضی در دو سوم افراد جامعه پس از تولد به صورت آناتومیک بسته می‌شود اما در یک سوم دیگر افراد بسته شدن آن به صورت عملکردی است و با افزایش فشار در دهلیز راست می‌تواند باز شود و منشأ آمبولی پارادوکس گردد.
- عضلات پاپیلاری و طناب‌های وتري با اتصال به لتهای دریچه‌ها موجب پایداری و عملکرد مناسب آن‌ها می‌شوند. تعداد عضلات پاپیلاری در بطن چپ دو عدد و در بطن راست سه عدد است.
- لتهای دریچه آنورت بر مبنای جدا شدن شریان‌های کرونری به صورت لتهای کرونری راست، کرونری چپ و غیرکرونری (خلفی) نام گذاری می‌شوند.
- شریان نزولی قدامی چپ شاخه‌های سپتال را برای خونرسانی سپتوم و شاخه‌های دیاگونال را برای خونرسانی جدار قدامی جانبی قلب می‌دهد. این شریان به عضله پاپیلری قدامی و قسمت پروگزیمال سیستم هدایتی هم خون می‌دهد.
- شریان سیرکمفلکس با شاخه‌های اپتوس مارژینال به جدار جانبی قلب خون می‌دهد. در ۸٪ افراد این شریان شاخه نزولی خلفی را می‌دهد که این افراد غلبه سیستم گردش خون چپ دارند.
- شریان کرونری راست به بطن راست با شاخه‌های اکیوت مارژینال خونرسانی می‌کند. در ۸۵٪ افراد شریان نزولی خلفی از این شریان جدا شده و این افراد غلبه سیستم گردش خون راست دارند. عضله پاپیلاری خلفی نیز از این شریان خون می‌گیرد.
- خون وریدی قلب از طریق سینوس کرونری که با شریان سیرکمفلکس هم مسیر است، به دهلیز راست می‌ریزد.
- گره سینوسی دهلیزی در قسمت اپیکاردیال ورودی ورید اجوف فوقانی به دهلیز راست و گره دهلیزی بطنی در قسمت زیراندکاریال قسمت خلفی تحتانی سپتوم بین دهلیزی در مثلث کخ است.
- شاخه انشعابی راست یک طناب ضخیم است که در سمت راست سپتوم به سمت اپکس رفته و قسمتی از آن از داخل باند مودریتور به جدار مقابل بطن راست می‌رود.
- شاخه انشعابی چپ پهن و سطحی بوده و در سمت چپ سپتوم پایین می‌آید. این شاخه به دو قسمت عملکردی قدامی و خلفی تقسیم شده که به ترتیب دور عضله پاپیلاری قدامی و خلفی تشکیل شبکه می‌دهند.

فصل ۳

فیزیولوژی طبیعی سیستم قلب و عروق

دکتر محمد جعفر محمودی، دکتر رضا رحمانی

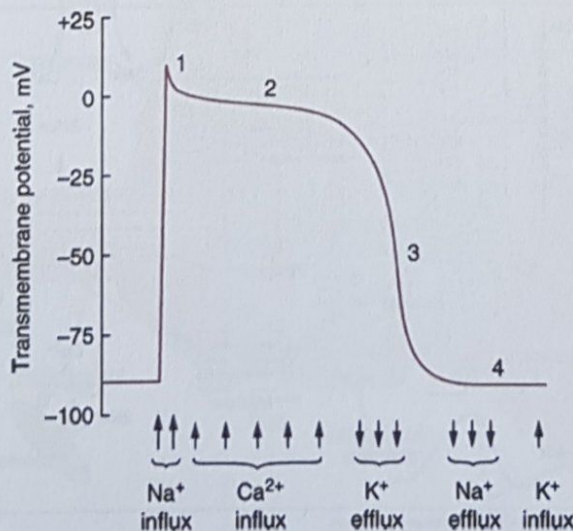
کانال‌های سدیمی سریع وابسته به ولتاژ می‌باشد. این فاز سریع با توقف ورود سدیم ناشی از انسداد آرام کانال‌های یونی فوق متوقف می‌گردد. فاز I (دندانه)، فاز سریع و اولیه ریپولاریزاسیون در پتانسیل عمل است و عمدتاً محصول هدایت به خارج یون پتاسیم می‌باشد. فاز II (پلاتو plateau) مختص عضله میوکارد است و محصول تعادل ورود یون کلسیم و خروج یون پتاسیم (کانال I_{to}) است. کانال ورودی آرام کلسیم (L.type) در ولتاژ منفی ۵۰ میلی‌ولت فعال و در ولتاژ ۰ تا ۱۰ میلی‌ولت به حداکثر سرعت خود می‌رسد و به تدریج غیرفعال می‌شود. در فاز III، ریپولاریزاسیون سریع و نهایی پتانسیل عمل انجام می‌شود. این فاز محصول غیرفعال شدن کانال‌های کلسیمی و تشدید جریان خروجی یون پتاسیم (کانال I_{K}) می‌باشد. بعد از ریپولاریزاسیون، پمپ Na-K-ATPase باعث تعادل یونی غشاء با خروج سدیم و ورود پتاسیم می‌شود.

فعالیت اساسی سیستم قلبی عروقی تأمین اکسیژن و مواد غذایی بافت‌های فعال متابولیک و برداشت یا تخلیه دی‌اکسید کربن و مواد زائد از این بافت‌هاست. این وظیفه توسط پمپ عضلانی قلب از راه دو حلقه سری گردش خون شمل حلقه کم مقاومت ریوی و پر مقاومت سیستمیک انجام می‌شود. قلب در مرکز گردش خون با بطن چپ با دیواره ضخیم و بطن راست با دیواره نازک عمل پمپ خون را به شرائین مربوطه انجام می‌دهد.

اساس سلولی انقباض تحریک پتانسیل عمل

(excitation: the action potential)

پتانسیل عمل محصول تبدلات مداوم و شدیداً هماهنگ یون‌ها از کانال‌های غشای سلول‌های عضلانی قلبی یا سارکولم است (شکل ۱-۳). در فاز صفر با تغییر در پتانسیل غشاء از منفی ۹۰ میلی‌ولت در حالت استراحت به مثبت ۳۰ میلی‌ولت در اوج دیپولاریزاسیون همراه است. پتانسیل عمل محصول ورود توده‌ای و سریع یون سدیم به داخل سلول از



Source: Valentin Fuster, Robert A. Harrington, Jagat Narula, Zubin J. Eapen: Hurst's The Heart, Fourteenth Edition: www.accessmedicine.com
Copyright © McGraw-Hill Education. All rights reserved.

شکل ۱-۳: فازهای پتانسیل عمل میوسیت بطنی



سرعت و شیب فاز IV می‌شود و پاراسمپاتیک دارای اثر معکوس می‌باشد.

جفت شدن تحریک - انقباض

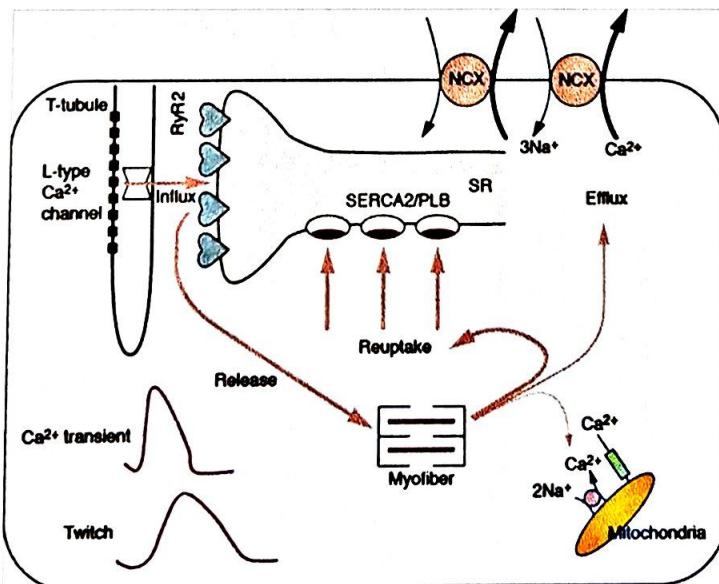
(Excitation-Contraction Coupling)

آبشاری از پروسه بیولوژیک که با پتانسیل فعالیت شروع و به فعالیت مکانیکی به صورت انقباض منجر می‌گردد، جفت شدن تحریک - انقباض نامیده می‌شود (شکل ۲-۳). شروع این پروسه با دیپولاریزاسیون غشای سلول میوکارد (سارکولم) می‌باشد که سبب ورود کلسیم از طریق کانال‌های کلسیمی غشاء (کانال‌های وابسته به ولتاژ یا L-type) و آزاد شدن کلسیم از شبکه سارکوپلاسمیک (S.R) از طریق رستپور ریانودین [RyR2] می‌گردد. این پدیده آزادسازی کلسیم با واسطه کلسیم نامیده می‌شود (Ca-induced Ca-release). مجاورت کلسیم آزاد شده با میوفیلان‌های اکتین و میوزین سبب اتصال آن‌ها (Cross bridge) و در نتیجه انقباض قلب می‌شود. انقباض قلب (relaxation) حاصل ورود فعال کلسیم به شبکه سارکوپلاسمیک توسط کانال SERCA2 (SR Ca²⁺-ATPase) است. پمپ Na-Ca Exchanger، کلسیم را به خارج سلول پمپاژ و به برقراری هموستاز کلسیم کمک می‌کند.

کلیه سلول‌های میوکارد تحریک پذیرند و در صورت تحریک کافی پتانسیل عمل می‌سازند. اما سلول‌های ویژه‌ای در قلب وجود دارد که بدون تحریک خارجی می‌توانند به پتانسیل آستانه رسیده و پتانسیل عمل بسازند. در این سلول‌ها در فاز IV با ورود سدیم از طریق کانال I_f دیپولاریزاسیون خودبه‌خودی اتفاق افتاده و پتانسیل غشاء کاهش یافته تا به پتانسیل آستانه رسیده و پتانسیل عمل جدیدی تشکیل می‌شود. جریان اصلی دیپولاریزاسیون در آن‌ها به دنبال باز شدن کانال‌های کلسیم است و کانال‌های سدیمی سریع نقشی ندارند. پدیده فوق به‌طور غالب در سلول‌های گره سینوسی قلب اتفاق می‌افتد.

سلول‌های ضربان‌ساز علاوه بر گره سینوسی در سلول‌های میوکارد دهلیزی، مجاور دریچه سینوس کرونری یا ناحیه انتهایی گره دهلیزی بطنی و فیبرهای پورکنز وجود دارند و به‌طور طبیعی تحت سلطه گره سینوسی بوده و در شرایط غیرطبیعی که ضربان‌سازی گره سینوسی دچار اختلال شود جایگزین آن خواهند شد. سرعت ضربان‌سازی سلول‌های فوق تابع شیب و سرعت دیپولاریزاسیون دیاستولیک در فاز IV پتانسیل عمل می‌باشد که در گره سینوسی بالاترین است. تحریک سمپاتیک سبب افزایش

شکل ۲-۳: اجزای اصلی E-C coupling



Source: Fuster V, Walsh RA, Harrington RA: *Hurst's The Heart*, 13th Edition: www.accessmedicine.com
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Ca⁺, calcium; Na⁺, sodium; RyR2, ryanodine receptor; SERCA2, sarcoplasmic-endoplasmic reticulum calcium ATPase; SR, sarcoplasmic reticulum.

و طولی شبکه سارکوپلاسمیک، میوفیلامان‌ها را در بر گرفته و محتوی SERCA2 می‌باشد. (شکل ۳-۳)

میوفیلامان‌ها

میوفیلامان‌ها ماشین انقباضی سلول میوکارد هستند و ۴۵ تا ۶۰ درصد حجم آن را تشکیل می‌دهند. واحد انقباضی سلول میوکارد سارکومر نام دارد که توسط خطوط Z از دو طرف محدود می‌شود. میوفیلامان نازک اکتین از خط Z به مرکز سارکومر امتداد دارد. خط مرکزی سارکومر که میوفیلامان ضخیم یا میوزین بر روی آن قرار گرفته خط M نام دارد. پروتئین Titin همراه با میوزین و Myosin-Binding Protein C از خط M به طرف خط Z کشیده شده است. وقتی سارکومر حین انقباض کوتاه می‌شود، تیتین چون یک فنر به باز شدن سارکومر و پر شدن اولیه دیاستولیک قلب کمک می‌کند. از طرفی کشیدگی زیاد سارکومر و حجم پایان دیاستولیک قلب را محدود می‌کند.

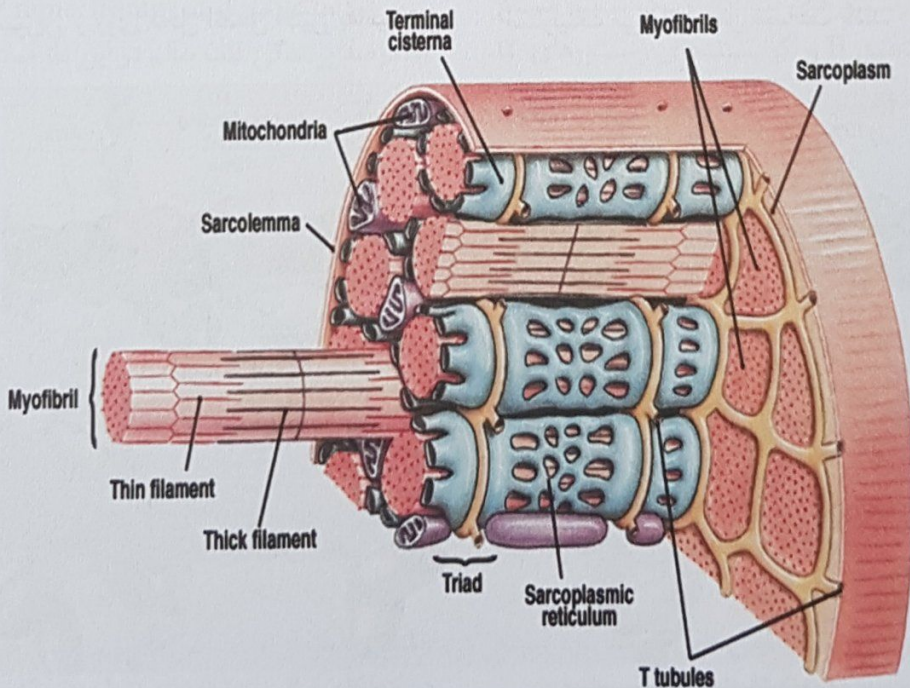
ترانزیت کلسیم روی نیروی انقباضی میوفیلامان‌ها اثر می‌کند. عوامل مؤثر روی ترانزیت کلسیم عبارتند از: ۱- جریان کلسیم (I_{Ca}): ورود کلسیم از کانال کلسیمی تیپ ۲ L -محتوی کلسیم شبکه سارکوپلاسمیک (SR).

ساختارهای دخیل در جفت شدن تحریک-انقباض سارکولم

سارکولم غشای سلول عضله قلب (میوسیت) است. کلسیم از طریق کانال‌های آن به داخل سلول وارد و از آن خارج می‌شود. فرورفتگی‌های سارکولم به داخل سلول، شبکه وسیعی از لوله‌های عرضی موسوم به لوله‌های T را می‌سازد (شکل ۳-۳).

شبکه سارکوپلاسمیک (SR)

شبکه سارکوپلاسمیک ساختار غشاءدار داخل میوسیت است. بخشی از آن به نام شبکه سارکوپلاسمیک جانکشنال یا مخازن انتهایی (terminal cisternae) مجاور لوله‌های T قرار گرفته و حاوی رستپورهای ریانودین ($RyR2$) در غشای خود می‌باشد. بخش دوم آزاد



شکل ۳-۳: سارکولم، لوله‌های T و شبکه سارکوپلاسمیک میوسیت

کنار رفته و با اتصال اکتین به سر میوزین پروسه انقباض صورت می‌گیرد.

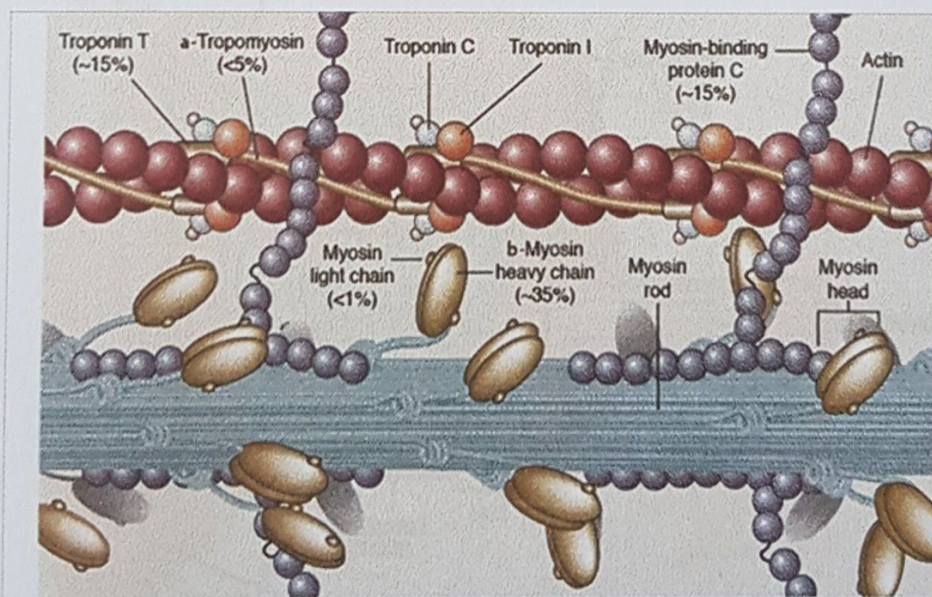
تحریک رستور بتا یک قلب باعث افزایش ضربان قلب (کرونوتروپی مثبت)، افزایش قدرت انقباض (اینوتروپی مثبت)، انبساط سریع‌تر قلب (لوسی تروپی مثبت) و افزایش سرعت هدایت (دروموتروپی مثبت) می‌شود. مجموعه این اثرات برون ده قلب را زیاد می‌کند.

وابستگی قدرت انقباضی میوکارد به ضربان قلب (force – frequency relationship)

با افزایش ضربان قلب، I_{Na} ، I_{Ca} ، لود کلسیم شبکه سارکوپلاسمیک و آزاد شدن کلسیم از آن افزایش می‌یابد. افزایش تعداد ضربانات قلبی در قلب سالم علاوه بر افزایش قدرت انقباضی سبب تسریع اتساع بطنی هم می‌شود که ناشی از افزایش سرعت برداشت کلسیم است. انقباض زودرس دهلیزی یا بطنی سبب انقباض قوی‌تر در ضربان پس از فاز تأخیری به علت افزایش لود کلسیم شبکه سارکوپلاسمیک و در نتیجه افزایش میزان آزاد شدن آن می‌گردد. در قلب طبیعی افزایش حجم پایان دیاستولیک در ضربه تأخیری طبق قانون فرانک استارلینگ می‌تواند عامل مضاعف باشد.

مولکول میوزین از دو زنجیره سنگین با سری گلوبولار و یک دم طولانی و مارپیچی و چهار زنجیره سبک تشکیل شده است (شکل ۳-۴). سر میوزین محتوی آنزیم ATPase می‌باشد که انرژی لازم برای واکنش سر میوزین با اکتین را فراهم می‌کند. زنجیره‌های سنگین میوزین دو ایزوفورم دارد: نوع α با ATPase سریع و نوع غالب β با ATPase کند.

ساختار میوفیلان اکتین از دو رشته مارپیچی تشکیل شده است. تروپومیوزین بر روی شیار بین دو رشته قرار گرفته و مانع واکنش اکتین و میوزین می‌شود. کمپلکس تروپونین متشکل از تروپونین C (TnC)، تروپونین I (TnI)، تروپومیوزین و یک واحد پروتئینی متصل به آن به نام تروپونین T (TnT) می‌باشد. در حالت استراحت که غلظت کلسیم پایین است و تروپونین C به آن دسترسی ندارد، تروپونین I به اکتین متصل می‌شود و کمپلکس تروپونین-تروپومیوزین مانع واکنش متقابل اکتین و میوزین می‌شوند. پس از ورود کلسیم به داخل سلول و اتصال آن به تروپونین C، اتصال مستحکم بین تروپونین C و I برقرار شده و تروپونین I از اکتین جدا می‌شود. سپس تروپومیوزین از روی محل اتصال اکتین به میوزین



Source: Fuster V, Walsh RA, Harrington RA: Hurst's The Heart, 12th Edition: www.accessmedicine.com
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

شکل ۳-۴: پروتئین‌های سارکومریک



پدیده خود متأثر از میزان اتصال کلسیم به تروپونین C و میزان و سرعت برداشت کلسیم از شبکه سارکوپلاسما می باشد.

سیکل قلبی (Cardiac Cycle)

سیکل قلبی شامل دیاستول یا مرحله انقباض و سیستول یا مرحله انقباض بطن است. سیستول ۵۰ میلی ثانیه بعد QRS آغاز شده و منجر به بسته شدن دریچه میترا می شود. اولین مرحله آن انقباض ایزوولومیک است که فشار در بطن چپ بالا رفته، تا زمانی که فشار بطن بر آئورت فائق آمده و دریچه آئورت باز شود. مرحله بعدی تخلیه (ejection) است که خون از بطن چپ به آئورت خارج می شود. کمی بعد از شروع تخلیه، فشار بطن شروع به کاهش می کند. وقتی فشار بطن چپ کمتر از آئورت شود، دریچه آئورت بسته می شود.

در شروع دیاستول، فشار بطن چپ در مرحله انقباض ایزوولومیک، وقتی هر دو دریچه میترا و آئورت بسته اند، کاهش می یابد. وقتی فشار بطن چپ کمتر از دهلیز چپ می شود دریچه میترا باز می شود و پر شدن بطن آغاز می شود. در ابتدا پر شدن بطن به علت گرادیان فشاری بالا بین دهلیز و بطن سریع است که به این مرحله پر شدن سریع زود هنگام می گویند (early rapid filling). ۷۰ تا ۸۰ درصد پرشدگی قلب سالم در این فاز است. در ادامه در فاز دیاستاز (diastasis)، پر شدن بطن کند است. کمتر از ۵ درصد پرشدگی قلب در این فاز است. در مرحله انتهایی دیاستول با انقباض دهلیز، پر شدن سریع ثانویه رخ می دهد. ۱۵ تا ۲۵ درصد پرشدگی قلب در فرد سالم در این فاز است.

بسته شدن دریچه ها و فازهای پر شدن سریع بطن با استتوسکوپ قابل سمع هستند. صدای اول قلب همراه با بسته شدن دریچه های دهلیزی بطنی در فاز ایزوولومیک سیستول بطنی است. صدای دوم قلبی همزمان با بسته شدن دریچه های آئورت و پولمونر در انتهای تخلیه بطن شنیده می شود. صدای سوم محصول پر شدن سریع بطنی در ابتدای فاز پر شدن و صدای چهارم در پایان پر شدن بطنی و همزمان با انقباض دهلیزی است. صدای سوم را در کودکان سالم می توان شنید ولی در بالغین معمولاً دلیل بر بیماری است.

جفت شدن تحریک- انقباض در عروق

(vascular excitation-contraction coupling)

عضلات صاف دیواره شریانی در حالت استراحت همیشه دارای تون خفیف انقباضی می باشند. عامل اصلی انقباض عروقی پتانسیل غشاء می باشد که با واسطه کانال های کلسیمی وابسته به ولتاژ فعال می شوند. پتانسیل استراحت غشاء سلول های عضلانی صاف دیواره عروقی در محدوده منفی ۴۰ تا ۷۰ میلی ولت یعنی کمتر از سلول های میوکارده می باشد که علت آن نفوذپذیری بیشتر غشای این سلول ها به سدیم است. فاز صعودی در پتانسیل فعالیت سلول های عضلانی صاف وابسته به کانال های کند کلسیم (L.type) می باشد و در نتیجه دارای شیب کند است. تون انقباضی این سلول ها محصول ورود کلسیم در فاز صعودی و انجام دیپولاریزاسیون، و اتساع یا relaxation ناشی از خروج کلسیم با واسطه $\text{Ca}^{2+}\text{ATPase}$ و هیپرپلاریزاسیون با واسطه کانال های پتاسیم می باشد.

برعکس سلول های میوکارده، در سلول های عضلانی صاف دیواره عروقی هم CAMP و هم CGMP هر دو سبب کاهش فعالیت کانال های کلسیمی و پیدایش relaxation می شوند. به همین جهت هم NO و همچنین آگونیست های رسپتورهای بتا آدرنرژیک سبب اتساع عروقی، و آنژیوتاسین II و آگونیست های رسپتورهای α سبب انقباض عروقی با واسطه فسفریلاسیون کانال های کلسیمی غشاء و فعال شدن این کانال ها می شوند.

اصول انقباض میوکارده

اساس فعالیت عضله قلب رابطه بین قدرت انقباضی میوکارده با طول فیبر میوکارده، سرعت انقباض، کلسیم و تعداد ضربان قلبی است. حداکثر نیروی ایجاد شده در هر طولی از سارکومر (force-length relationships) تابع میزان همپوشانی میوفیلامان های اکتین و میوزین می باشد. نیروی ایجاد شده تا طول $2/2\mu\text{m}$ سارکومر به طور خطی افزایش و پس از آن با هر افزایش در طول سارکومر کاهش می یابد و با رسیدن طول سارکومر به $3/6\mu\text{m}$ میزان انقباض و نیروی ایجاد شده به صفر می رسد. در افترالود ثابت با افزایش طول عضله (پره لود)، میزان کوتاه شدن و سرعت کوتاه شدن زیاد می شود.

میزان تولید نیرو در طول های مختلف سارکومر ناشی از تغییر در حساسیت میوفیلامان ها به کلسیم می باشد. این



۱- برون ده قلب (cardiac output) یا مقدار خون تخلیه شده در گردش خون توسط بطن چپ که حاصل ضرب حجم ضربه ای و تعداد ضربان قلب در دقیقه است.

۲- حجم ضربه ای (stroke volume) یا حجمی از خون که در هر انقباض از بطن چپ تخلیه می شود و حاصل اختلاف حجم پایان دیاستولیک و سیستولیک می باشد.

۳- کار ضربه ای (stroke work) که حاصل ضرب اختلاف فشار سیستولی و دیاستولی بطن چپ در حجم ضربه ای است.

کسر جهشی (ejection fraction- EF) بطن برابر است با نسبت حجم ضربه ای به حجم پایان دیاستولیک بطنی. تغییرات در برون ده قلبی برای تأمین نیازهای متابولیک بافتی ضروری است. این تغییر می تواند محصول نوسانات در حجم ضربه ای یا تعداد ضربان قلبی یا هر دو باشد. تغییر در حجم ضربه ای با واسطه تغییر در بار اعمال شده بر بطن و وضعیت قدرت انقباضی بطن حاصل می شود. بار اعمال شده بر بطن شامل پیش بار و پس بار می باشد.

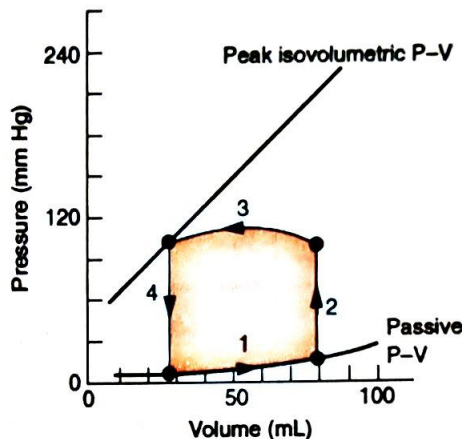
پیش بار (Preload): استرس جداری یا کشش وارد بر دیواره بطن را در انتهای دیاستول، پیش بار می نامند. طبق قانون فرانک استارلینگ، افزایش حجم انتهای دیاستولی سبب افزایش حجم ضربه ای و همچنین افزایش فشار بطن در فاز انقباض ایزوولومتریک می شود. علت این پدیده ها افزایش طول سارکومر و افزایش ترانزیت کلسیم و حساسیت میوفیلامان ها به کلسیم است. پیش بار را از روی تغییر در حجم یا فشار پایان دیاستولی تخمین می زنند. هر چند در بالین پیش بار با فشار انتهای دیاستولی اندازه گیری می شود، اما ارتباط فشار - حجم نمایی است و خطی نمی باشد. اضافه بار (overload) مزمن حجمی رابطه فشار - حجم را به راست و اضافه بار فشاری آن را به چپ شیف می دهد.

پس بار (Afterload): استرس جداری یا کششی که دیواره بطن در سیستول تحمل می کند، پس بار نامیده می شود. استرس جداری از رابطه لاپلاس محاسبه می شود:

$$\frac{P \times r}{2h} = \text{wall tension}$$

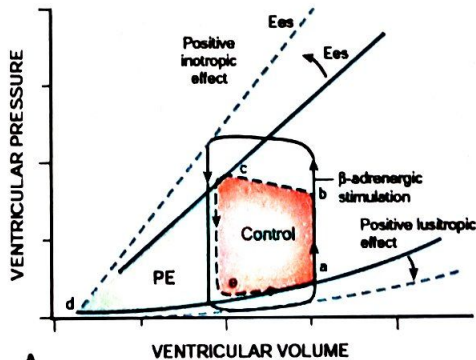
که در آن P فشار، r شعاع بطن و h ضخامت دیواره بطنی است. معمولاً فشار آئورت معادل پس بار تلقی می شود.

راه دیگر برای نمایش سیکل قلبی، ثبت لحظه ای فشار و حجم بطن چپ است (شکل ۵-۳). در فاز ۱ با پر شدن دیاستولی قلب، فشار و حجم بطن غیر خطی افزایش می یابد. حین انقباض ایزوولومیک در فاز ۲، فشار افزایش یافته ولی حجم ثابت می ماند. در فاز ۳، فشار افزایش و سپس کاهش یافته تا بطن به حداقل حجم برسد. سپس با انقباض ایزوولومیک در فاز ۴، فشار بطن کاهش یافته و وقتی به کمتر از فشار دهلیز برسد پر شدگی بطن آغاز می شود.



شکل ۳-۵: لوپ فشار - حجم بطن چپ

سطح کلی فشار - حجم وابسته به مصرف اکسیژن قلب است. کار انرژی پتانسیل یا داخلی صرف برقراری جریان یون ها و برهم کنش میوزین با اکتین می شود. ۴۰ درصد مصرف اکسیژن قلب صرف کار خارجی می شود که برای تأمین حجم ضربه ای در مقابل فشارخون شریانی می باشد در شکل ۶-۳ مشاهده می شود که تحریک بتا آدرنرژیک اثرات اینوتروپی و لوسیتروپی مثبت دارد.



شکل ۳-۶: کار قلب و اثر تحریک بتا آدرنرژیک

شاخص های عملکرد بطن چپ

شاخص های عملکرد بطن چپ عبارتند از:



همودینامیک

برون‌ده قلبی و جریان خون

برون‌ده قلبی (Q) براساس قانون اهم تعیین می‌گردد که در آن هرچه اختلاف فشار ایجاد شده (ΔP) توسط قلب بین شریان‌ها و وریدها بیشتر و مقاومت محیطی (R) پایین‌تر باشد، برون‌ده قلبی بیشتر است.

برون‌ده قلبی در حالت استراحت در حدود ۵ تا ۶ لیتر در دقیقه و تا حدود ۵ برابر در زمان فعالیت شدید قابل افزایش است. توزیع برون‌ده قلبی در زمان ورزش تغییر می‌یابد، به‌طوری که پوست و عضلات اسکلتی در حدود ۸۵ درصد برون‌ده قلبی را به خود اختصاص می‌دهند و جریان خون قلب سه تا پنج برابر افزایش می‌یابد. در مغز در زمان فعالیت تغییری در جریان خون ایجاد نمی‌شود. جریان خون کلیه و احشا نصف می‌شود. فاکتورهای فیزیکی، متابولیک، پپتیدها و تنظیم نورونی توزیع جریان خون موضعی را تنظیم می‌کنند. سرعت جریان خون نسبت مستقیم با فلو و نسبت معکوسی با سطح مقطع عروق دارد. جریان خون دارای بالاترین سرعت در آنورت و کمترین سرعت در مویرگ‌ها می‌باشد

به‌علت shear stress بین لایه‌های متمرکز خون، جریان خون در حالت طبیعی خطی و لامینار است. جریان خون به‌علت چسبندگی دیواره عروقی دارای کمترین سرعت در مجاورت دیواره رگ و بالاترین سرعت در مرکز رگ می‌باشد. این جریان در بطن‌ها، محل دو شاخه شدن عروق و در تنگی عروق به‌علت آترواسکلروز تبدیل به جریان گردابی می‌شود.

فشار (Pressure)

با افزایش جریان خون در شریان‌های بزرگ فشار سیستولیک افزایش خفیف و فشار دیاستولیک کاهش می‌یابد. چون کاهش در فشار دیاستولیک بیش از افزایش در فشار سیستولیک است، فشار نبض به‌تدریج افزایش فشار متوسط شریانی ($2/3$ فشار دیاستولیک + $1/3$ فشار سیستولیک) در شریان‌های سیستمیک با افزایش فاصله از قلب کاهش می‌یابد. آرتریول‌ها بالاترین مقاومت را در

قدرت انقباضی: قدرت انقباضی ظرفیت ذاتی میوکارد برای انقباض و مستقل از تغییرات پیش بار و پس بار است. سرعت افزایش فشار داخل بطن در فاز ایزوولومیک سیستول نمادی از قدرت انقباض میوکارد است. این اندکس حین ورزش و تحریک آدرنرژیک به‌علت افزایش ترانزیت کلسیم و حساسیت میوفیلان‌ها به کلسیم، افزایش می‌یابد.

پدیده Bowditch (treppe): افزایش تعداد ضربان قلب سبب افزایش قدرت انقباضی میوکارد می‌شود چون با افزایش تعداد ضربان قلب، ترانزیت کلسیم افزایش می‌یابد. مصرف اکسیژن در قلب:

مصرف اکسیژن در قلب تابع سه شاخص قدرت انقباضی، تعداد ضربان قلب و استرس جداری (پیش بار و پس بار) است. اندکس عملی میزان مصرف اکسیژن در قلب حاصل ضرب فشار خون سیستولیک در تعداد ضربان قلب در دقیقه است.

جفت شدن بطنی شریانی

(Ventriculo Arterial Coupling)

انقباض بطن‌ها خون را از وریدها به شریان‌ها منتقل می‌کند. فشاری که خون را در برابر مقاومت محیطی جلو می‌راند، مسئول اولیه بازگشت خون به قلب است. فشار وریدی نسبت عکس با برون‌ده قلب دارد. وریدها درصد بالایی از خون را در داخل خود جای می‌دهند و به همین جهت به نام عروق ظرفیتی نامیده می‌شوند. انقباض وریدها سبب شیف‌ت حجم قابل توجهی خون به طرف قلب می‌گردد. افزایش حجم خون و انقباض وریدی سبب افزایش فشار متوسط گردش خون و برون‌ده قلبی می‌شود. شریان‌ها حاوی حجم کوچکی از خون بوده و انقباض آن‌ها تأثیر قابل توجهی در فشار متوسط گردش خون ندارند. فشار وریدی رابطه معکوس با مقاومت عروق سیستمیک دارد. تشدید قدرت انقباضی قلبی تغییری در برگشت وریدی ایجاد نمی‌کند. در نارسایی قلبی برون‌ده قلب با افزایش فشار وریدی حفظ می‌شود.



برابر جریان خون دارند لذا فشار خون در آرتریول‌ها به شدت افت می‌کند و نوسانات فشار خون در آن‌ها از بین می‌رود. خون با فشار حدود ۳۵ میلی‌متر جیوه وارد مویرگ‌ها می‌شود و در طول مویرگ این فشار به تدریج به ۲۰ میلی‌متر جیوه کاهش می‌یابد و در ونول‌ها به ۵ میلی‌متر جیوه می‌رسد. در وریدهای بزرگ فشار وریدی کاهش بیشتری یافته تا به دهلیز راست با فشاری حدود فشار آتمسفر می‌رسد.

انتقال فشار بطنی با جریان خون متناوب و نوسانات شدید فشار به داخل شریان‌های محیطی و تبدیل آن به جریان خون مداوم با تغییرات خفیف فشار محصول تبدیل انرژی جنبشی به انرژی پتانسیل در آنورت در زمان سیستول و سپس آزادسازی آن انرژی در زمان دیاستول می‌باشد. فاکتورهای متعدد در فشار شریانی تأثیر دارند. افزایش تعداد ضربان قلبی سبب افزایش فشار دیاستولیک می‌شود. افزایش حجم ضربه‌ای سبب افزایش فشار سیستولیک و فشار نبض می‌شود. نارسایی دریچه آنورت سبب افزایش فشار نبض و کاهش فشار دیاستولیک می‌شود. در تنگی دریچه آنورت کاهش فشار نبض وجود دارد. در کاهش کمپلینانس شریانی فشار نبض افزایش می‌یابد.

مقاومت (Resistance)

مقاومت کلی عروق محیطی حاصل جمع مقاومت در اجزای منطقه‌ای گردش خون سیستمیک می‌باشد که باید بطن چپ برای تخلیه خون بر آن غلبه نماید. گردش خون از چندین حلقه تشکیل شده که به صورت موازی و سری قرار دارند. شریان، آرتریول، مویرگ، ونول و ورید بطور سری قرار گرفته‌اند. در حلقه‌های عروقی سری مقاومت کلی برابر با حاصل جمع مقاومت هر یک از این حلقه‌هاست. مسیرهای گردش خون مغز، کلیه، عروق کرونری، عضلات و احشاء موازی هستند. در مورد حلقه‌های عروقی موازی، معکوس مقاومت کلی برابر با حاصل جمع معکوس مقاومت حلقه‌هاست. لذا مقاومت کلی از مقاومت هر یک از حلقه‌ها کمتر است. حلقه‌های موازی در گردش خون کارآمدتر می‌باشند چون قلب توانایی تأمین نیرو برای غلبه بر مقاومت‌های سری را ندارد. هر زمان یکی از حلقه‌های عروقی موازی مسدود

شود، بلافاصله سبب افزایش مقاومت کلی و فشار خون شریانی و شیفت خون به سایر بسترهای عروقی می‌شود اما این تغییر توسط بار ورستورها احساس شده و سریعاً جریان خون و فشار خون را به وضعیت قبلی بر می‌گردانند. اگرچه بسترهای عروقی سری غیر مؤثر می‌باشند اما گاه ضروری هستند مانند رابط‌های وریدی پورتال بین دستگاه گوارشی و کبد.

مقاومت عروقی متأثر از چندین فاکتور می‌باشد که در قانون پوازیه قید شده است. در این معادله شعاع رگ (r) مؤثرترین عامل در ایجاد مقاومت می‌باشد که توان چهارم آن با مقاومت رابطه عکس دارد. اگر شعاع رگ نصف شود مقاومت ۱۶ برابر افزایش می‌یابد. فاکتورهای مؤثر دیگر در مقاومت، ویسکوزیته خون (η) و طول رگ (L) می‌باشد افزایش هر دو فاکتور سبب افزایش مقاومت و نیروی لازم برای رانش خون توسط قلب می‌گردد. انرژی لازم برای غلبه بر نیروی اصطکاک که برای حرکت مایع ضروری است، مستقیماً وابسته به ویسکوزیته است. ویسکوزیته خون تابع بیشتر تابع هماتوکریت است.

میکروسیرکولاسیون (Microcirculation)

میکروسیرکولاسیون شامل آرتریول‌ها، مویرگ‌ها و ونول‌ها می‌باشد. آرتریول‌ها قطری در حدود ۱۵۰-۱۰ میکرومتر دارند و جریان خون مویرگی را که دارای قطری در حدود ۱-۵/۵ میکرومتر می‌باشد، تنظیم می‌کنند. مویرگ‌ها از یک لایه سلول اندوتلیال تشکیل یافته‌اند که در امتداد آن تبادل اکسیژن و مواد غذایی و متابولیت‌ها با بافت‌های محیطی انجام می‌شود. ونول‌ها دارای یک لایه اندوتلیال هستند که توسط ادوانتیس و پریسیت‌های انقباضی احاطه شده و در تبدلات مایع و مولکول‌های درشت از دیواره عروقی نقش دارد.

نفوذپذیری در غشای مویرگی در بسترهای مختلف عروقی متفاوت است. مثلاً بستر مویرگی مغزی دارای مقاومت بالا در برابر انتشار مواد و برعکس بستر مویرگی کبدی دارای قابلیت انتشار بالاست. طبق رابطه استارلینگ تبادل آب از منافذ مویرگی حاصل تفاوت در فشار هیدرستاتیک رگ و فضای بین بافتی، ضریب فیلتراسیون و تفاوت فشار

متابولیسم کربوهیدرات‌ها است. اسیدهای آمینه و کتون‌ها نیز مقدار بسیار کم مورد استفاده قرار می‌گیرند. طی ورزش متابولیسم اسید چرب مهار و کربوهیدرات‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرند.

کنترل جریان خون کرونری

جریان خون کرونر در حالت استراحت در محدوده ۶۰ تا ۹۰ میلی‌لیتر در دقیقه به ازای ۱۰۰ گرم میوکارد می‌باشد و در حالت فعالیت شدید به سرعت تا ۴ الی ۵ برابر قابل افزایش است. کنترل جریان خون کرونر توسط عوامل متعدد شامل متابولیک، مکانیک، اتونومیک و اندوتلیال انجام می‌شود.

کنترل متابولیک (خود تنظیمی): علی‌رغم نوسان در فشار شریانی سیستمولیک در محدوده ۶۰ تا ۱۴۰ میلی‌متر جیوه، جریان خون کرونری همچنان ثابت باقی می‌ماند. در تنگی شریان‌های کرونری در قسمت دیستال به تنگی، اتساع به وجود می‌آید تا با کاهش مقاومت، جریان خون حفظ شود. اما با کاهش بیشتر فشار دیاستولی آئورت، ظرفیت خود تنظیمی مختل خواهد شد. خود تنظیمی با واسطه دو مکانیزم میوژنیک (تغییر در تون در پاسخ به تغییر در فشار و فلو) و متابولیک (تغییر در شسته شدن متابولیت‌های وازواکتیو) است. آدنوزین حاصل از متابولیسم ATP، وازودیلاتور و واسطه اصلی خود تنظیمی است. با کاهش پرفیوژن کرونر، شسته شدن آدنوزین کاهش می‌یابد.

کنترل مکانیکی: میوکارد بطن چپ بیشترین میزان خون کرونری را دریافت می‌کند. جریان خون کرونر بطن چپ در زمان سیستول، به علت افزایش فشار داخل میوکارد، به شدت کاهش می‌یابد. لذا اکثر جریان خون کرونر در زمان دیاستول است. جریان خون بطن راست هم متناوب است اما تفاوت جریان سیستولی و دیاستولی به اندازه بطن چپ نیست. فشردگی سیستولی و کاهش جریان خون کرونر بیشتر در ناحیه ساب اندوکارد است. لذا ساب اندوکارد بیشتر در معرض حوادث ایسکمیک می‌باشد.

کنترل اتونومیک: سیستم عصبی اتونوم در تنظیم جریان خون کرونری نقش دارد اما نقش آن تحت‌الشعاع عوامل

اسموتیک پلاسما و فضای بین بافتی می‌باشد. علت فیلتراسیون، نیروی هیدروستاتیک و علت باز جذب، نیروی اسموتیک است. در بسترهای مویرگی مقاوم، انتشار با واسطه مکانیسم دیگری به نام پینوسیتوز و انتقال وزیکولی است. منافذی در کمتر از یک درصد سطح مویرگ‌ها وجود دارد که محل تبادل مواد غیر محلول در چربی مانند گلوکز و یون‌های کوچک است.

فشار هیدروستاتیک مویرگی تعیین‌کننده اصلی در تبادل آب می‌باشد. افزایش فشار شریانی و وریدی، افزایش مقاومت ونول‌ها و کاهش مقاومت آرتیولی همگی سبب افزایش فشار هیدروستاتیک مویرگی می‌شوند. فشار هیدروستاتیک مویرگی بیش از تغییرات فشار شریانی به تغییرات فشار وریدی حساس است. افزایش ۱۰ میلی‌متر جیوه در فشار شریانی تنها ۱ میلی‌متر جیوه فشار مویرگی را افزایش می‌دهد، در حالی که ۱ میلی‌متر جیوه افزایش در فشار وریدی افزایش مشابه در فشار مویرگی ایجاد می‌کند. فیلتراسیون بیشتر در فضای مویرگی نسبت به بازجذب سبب تشکیل مایع لنف می‌شود. مایع لنف نقش اساسی در بازگشت پروتئین‌های پلاسما که از میکروسیرکولاسیون نشت کرده‌اند و انتقال شیلومیکرون دارد. حجم کلی لنف ۳ تا ۴ لیتر در روز می‌باشد.

جریان خون کرونری

به علت نیاز بالای اکسیژن (۸ میلی‌متر در دقیقه به ازای هر ۱۰۰ گرم)، تراکم شبکه مویرگی میوکارد بسیار بالاست و ۱۵ درصد کل توده میوکارد را تشکیل می‌دهد.

متابولیسم میوکارد

عضله قلب برای انقباض و انبساط، نیاز به سنتز ATP با واسطه فسفریلاسیون اکسیداتیو دارد. عضله قلبی برعکس عضلات اسکلتی در زمان استراحت قسمت اعظم اکسیژن خون مویرگی را استفاده می‌نماید و در زمان افزایش فعالیت تنها با افزایش جریان خون کرونری قادر به تأمین نیاز اکسیژنی افزایش یافته خود می‌باشد. در شرایط نرمال و استراحت در حدود ۶۰ تا ۷۰ درصد تولید ATP با واسطه بتا‌اکسیداسیون اسیدهای چرب و ۳۰ درصد از

فیزیولوژی یکپارچه گردش خون

آئورت و شریان‌های بزرگ حاوی رسپتورهای مکانیکی (بارورسپتورهای آئورت و سینوس کاروتید) می‌باشند که نقش اساسی در رفلکس‌های کنترل‌کننده فشار خون شریانی سیستمیک دارند. بافت الاستیک دیواره آئورت و شاخه‌های آن سبب تبدیل جریان خون متناوب و ضربانی به جریانی ثابت و مداوم و پایدار می‌شود.

دریافت‌های منظم از اندوتلیوم و ارتباطات نورونی، تون عضلات صاف و شعاع آرتریول را تعیین می‌نماید. سطح مقطع عرضی شریان‌های عضلانی، آرتریول‌ها و ونول‌ها تعیین‌کننده اصلی مقاومت محیطی پایدار می‌باشد. برعکس شریان‌ها، وریدها به شدت قابل اتساع بوده و حاوی ۶۰ درصد حجم خون در گردش می‌باشند. با افزایش تون وریدی، ظرفیت وریدی کاهش و خون به طرف قلب انتشار یافته و برون‌ده قلبی افزایش می‌یابد. فشار داخل شکم و توراکس بر روی وریدهای بزرگ، روی بازگشت خون به قلب راست اثر می‌گذارد.

سیستم عصبی اتونوم

نورون‌های سمپاتیک واسکولار که به شریان‌های کوچک، آرتریول‌ها، ونول‌ها و وریدها منتهی می‌شوند تعیین‌کننده مقاومت و حجم عروقی می‌باشند. نورون‌های قلبی از گانگلیون ستاره‌ای خارج می‌شوند و به دهلیزها و بطن‌ها منتهی می‌شوند. تحریک رفلکسی سمپاتیک با آزادسازی نوراپی نفرین سبب افزایش مقاومت عروقی و کاهش جریان خون مویرگی و در نتیجه جذب مایع بینابینی و انتقال خون از اندام‌ها به مرکز می‌شود.

بعضی از نورون‌های سمپاتیکی که از قشر مغزی منشأ گرفته و به عضلات اسکلتال می‌رود پس از تحریک به جای نوراپی نفرین، استیل کولین ترشح می‌کند و تحریک آن‌ها در ابتدای انجام ورزش سبب افزایش جریان خون عضلات می‌شود. تحریک نورون‌های سمپاتیکی سبب ترشح اپی نفرین از مدولای آدرنال شده و سبب تحریک رستتورهای α و β می‌گردد. برخلاف نوراپی نفرین، اپی نفرین دارای اثر دوفازی می‌باشد. در مقادیر کم باعث اتساع عروقی می‌شود ولی در مقادیر بالا انقباض عروقی غالب است. تحریک رفلکسی سمپاتیک سبب افزایش برون‌ده قلبی در شرایط افزایش متابولیسم در زمان ورزش

متابولیک و مکانیک است. عروق کرونر اپی کاردیال گیرنده‌های α و β دارند و تحریک آن‌ها به ترتیب سبب انقباض و اتساع عروق فوق می‌شود. ترشح نوراپی نفرین با تحریک سمپاتیک باعث انقباض عروق کرونر می‌شود ولی وازودیلاتاسیون ناشی فاکتورهای متابولیک بر این پاسخ فائق می‌آید.

کنترل اندوتلیال: نیتریک اکساید (NO) در پاسخ به محرک‌هایی نظیر هیپوکسی و تجمع ADP ترشح شده و سبب اتساع شریان‌های کرونری می‌شود. هیپرمی واکنشی، اتساع عروقی میوژنیک و اثر وازودیلاتاتوری استیل کولین و برادی کینین وابسته به NO است. وازودیلاتاسیون غیروابسته به NO باعث افزایش shear stress و تحریک سنتر NO و تداوم اتساع رگ می‌شود.

جریان خون مغز:

جریان خون مغزی در محدوده فشار خون ۶۰ تا ۱۵۰ میلی‌متر جیوه با مکانیسم خودتنظیمی ثابت می‌ماند. در صورتی که فشار خون شریانی به کمتر از ۶۰ میلی‌متر جیوه کاهش یابد، مغز ایسکمیک شده و سبب تحریک شدید سیستم عصبی سمپاتیک و انقباض عروقی منتشر در سایر بسترهای عروقی شده تا جریان خون مغزی مجدداً برقرار شود. افزایش خفیف در دی‌اکسید کربن شریانی سبب افزایش قابل توجه در جریان خون مغز و متقابلاً کاهش آن سبب کاهش جریان خون مغزی می‌شود. رابطه معکوس بین غلظت اکسیژن شریانی و جریان خون مغزی وجود دارد.

جریان خون عضلات اسکلتی

جریان خون این عضلات در حالت استراحت کم و در حدود ۳-۴ میلی‌لیتر در دقیقه در هر صد گرم عضله می‌باشد. در این حالت فقط در ۱۰ درصد مویرگ‌ها جریان خون برقرار است. با فعالیت عضلات اسکلتی و افزایش متابولیسم، ابتدا برداشت اکسیژن از خون مویرگی افزایش می‌یابد و سپس اتساع عروقی رخ می‌دهد که متأثر از کاهش غلظت اکسیژن و افزایش غلظت CO_2 ، هیدروژن، اسید لاکتیک و یون پتاسیم می‌باشد. در ورزش‌های رقابتی جریان خون عضلات اسکلتی می‌تواند تا ۲۵ برابر افزایش یافته و به ۸۰ میلی‌لیتر در دقیقه به ازای هر صد گرم عضله برسد.

بارورسپتورها ۹۰ میلی متر جیوه می باشد در حالی که در رسپتورهای کاروتید ۶۰ میلی متر جیوه می باشد.

کمورسپتورها

رسپتورهای شیمیایی در همان محل بارورسپتورها در شریان کاروتید و قوس آئورت قرار گرفته اند. این رسپتورها از دو نوع سلول تشکیل شده اند: تیپ I یا سلول های تحریک پذیر که نوروترانسمیتر ترشح کرده و نورون های آوران را تحریک می کند و سلول های غیرقابل تحریک و حساس در برابر هیپوکسی و اسیدوز (تیپ II). اجسام کاروتید (The carotid bodies) توسط شاخه ای از عصب گلسوفارنژال و قوس آئورت توسط شاخه ای از عصب واگ تغذیه می شود. این نورون ها در کاهش O_2 و PH و افزایش CO_2 و درجه حرارت تحریک می شوند.

مکانورسپتورهای قلب

رسپتورهای مکانیکی در قلب دارای شاخه آوران واگ و سمپاتیک می باشند. حسگرها در دهلیز و بطن ها شاخه های عصب واگ را دریافت می کنند و حسگرها در وریدهای پولمونر و عروق کروتر شاخه سمپاتیکی دریافت می کنند. با این حال رسپتورهای مکانیکی قلبی کمتر از بارورسپتورها در تنظیم کوتاه مدت فشار شریانی نقش دارند.

گیرنده های A و B دهلیزی در محل اتصال وریدی دهلیزی قرار دارند. فیبرهای C در سرتاسر دهلیز پخش هستند. فعالیت رسپتورهای A و B سبب افزایش ضربان قلب در زمان اتساع دهلیز می شوند (Bainbridge reflex) ولی فعالیت فیبرهای C دهلیزی دارای اثر وازودپرسیو (برادیکاردی و وازودیلاسیون محیطی) می باشد.

فیبرهای C بطنی که غالباً در ناحیه اپی کارد قرار دارند، در پاسخ به افزایش فشار سیستول و دیاستول و اتساع بطنی، پاسخ قوی وازودپرسور (برادیکاردی و افت فشار خون شریانی) به نام Bezold-Jarisch reflex ایجاد می کنند. فیبرهای C قلبی همچنین سبب تحریکات گوارشی به وسیله فیبرهای غیر کولینرژیک عصب واگ می شوند و رفلکس استفراغ را فعال می کنند.

و سایر استرس ها می گردد. تحریک سمپاتیک سبب حفظ فشار شریانی سیستمیک و خونرسانی ارگان های حیاتی در شرایط هیپوولمی و نارسایی قلبی می شود.

سیستم عصبی پاراسمپاتیک نقش کمی در تنظیم فشار شریانی داشته اما در تنظیم ضربان قلب نقش مهمی دارد. شاخه های عصبی که از عصب واگ خارج می شود به گره دهلیزی بطنی، سینوسی دهلیزی و دهلیزها منتهی شده و سبب کاهش ضربان قلبی ناشی از کاهش دیپولاریزاسیون ذاتی گره سینوسی دهلیزی و کند شدن هدایت گره دهلیزی بطنی و کاهش قدرت انقباضی میوکارد دهلیزی می گردد. مجموعه اثرات فوق می تواند ۴۰ تا ۵۰ درصد برون ده قلبی را کاهش دهند.

کنترل بارورسپتور

سیستم بارورسپتور شامل مکانورسپتورهای سینوس کاروتید و قوس آئورت می باشد. افزایش فشار خون شریانی و کشش بر روی بارورسپتورها سبب تحریک بارورسپتورها و پیام های آوران از طریق عصب واگ و نورون های گلسوفارنژال می شود. در مراکز وازوموتور مرکزی در پونز و مدولا عصب سمپاتیک مهار و پاراسمپاتیک تحریک می شود و پیام های وبران پاراسمپاتیک به قلب افزایش می یابد که حاصل آن کاهش ضربان قلبی و فشار خون شریانی است.

بارورسپتورهای سینوس کاروتید در محل دوشاخه شدن کاروتید در ادوانتیس جدار سینوس قرار گرفته است. فعالیت آوران آن از طریق شاخه های عصب گلسوفارنژال به نوکلئوس تراکتوس سولیتاری در مدولا منتقل می شود. این فعالیت بیشتر متأثر از فشار متوسط شریانی است. عواملی که اتساع پذیری شریان کاروتید را کاهش می دهند مانند هیپرتاسیون سیستمیک مزمن و آتروسکلروز سبب کاهش حساسیت این بارورسپتورها می شوند. بارورسپتورهای قوس آئورت شبیه رسپتورهای سینوس کاروتید و با همان عملکرد می باشند. ایمپالس های آوران از عصب واگ عبور می کند. آستانه حساسیت این

منابع برای مطالعه بیشتر (Further Readings):

1. Hurst's The Heart 2017 edition
2. Braunwald's heart disease. Elsevier, 2019
3. Harrison's principles of internal medicine. McGraw-Hill Education, 2018
4. Cecil's Essential of Medicine, 2016 edition

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- شروع پتانسیل عمل در میوسیت با باز شدن کانال‌های سدیمی در فاز صفر و دپلاریزاسیون سلول است
- فاز ۲ پتانسیل عمل (پلاتو) مختص میوسیت‌های قلب است و به علت تعادل در ورود کلسیم و خروج پتاسیم رخ می‌دهد
- در سلول‌های ضربان‌ساز مثل گره سینوسی دهلیزی، ورود یون‌های سدیم از طریق کانال I_f باعث بروز دپلاریزاسیون خودبخودی و رسیدن غشاء به پتانسیل آستانه می‌شود.
- ورود یون کلسیم به سلول در پتانسیل عمل موجب آزاد شدن کلسیم از شبکه سارکوپلاسمیک با واسطه گیرنده ریانودین در این شبکه می‌شود (آزاد سازی کلسیم با واسطه کلسیم) که در شروع انقباض نقش دارد
- فیلامان‌های اصلی قلب شامل فیلامان ضخیم میوزین و نازک اکتین هستند که توسط تروپومیوزین و کمپلکس تروپونین از برهم کنش با یکدیگر مهار می‌شوند.
- بالا رفتن غلظت کلسیم در سیتوپلاسم موجب نشستن آن روی تروپونین C شده و با برداشته شدن مهار کمپلکس تروپونین، تروپومیوزین از روی اکتین کنار رفته و اجازه حرکت سر میوزین روی اکتین و شروع انقباض را می‌دهد.
- سیکل قلبی شامل سیستول و دیاستول است. سیستول شامل دو مرحله انقباض ایزوولمیک و تخلیه است. دیاستول شامل چهار مرحله انقباض ایزوولمیک، پر شدن سریع زود هنگام، دیاستاز و انقباض دهلیزی است.
- پیش بار، کشش وارد شده بر دیواره بطن در انتهای دیاستول است که معمولاً معادل حجم پایان دیاستولی بطن در نظر گرفته می‌شود.
- پس بار، کشش وارد شده بر دیواره بطن در سیستول است که معمولاً معادل فشار شریان آنورت در نظر گرفته می‌شود.
- بر مبنای قانون لاپلاس، استرس جداری با فشار داخل حفره و دیامتر آن رابطه مستقیم و با ضخامت حفره رابطه عکس دارد.
- برونده قلبی در زمان استراحت ۵ تا ۶ لیتر در دقیقه است که در زمان ورزش می‌تواند تا ۵ برابر افزایش یابد.
- بر مبنای قانون پوازیه، مقاومت در یک رگ با طول رگ و ویسکوزیته خون رابطه مستقیم و با توان چهارم شعاع رگ رابطه عکس دارد. لذا تغییرات اندک در قطر رگ می‌تواند تغییرات زیادی در مقاومت سیستمیک عروقی ایجاد کند.
- بارورسپتورهای آنورت و کاروتید نسبت به تغییرات فشار در این عروق حساس بوده و نقش مهمی در حفظ فشارخون دارند.
- کمورسپتورهای موجود در آنورت و کاروتید با کاهش اکسیژن یا PH و افزایش دی اکسید کربن تحریک می‌شوند.

تظاهرات بالینی بیماری‌های قلبی عروقی

دکتر امیر فرهنگ زند پارسا، دکتر البرز شرافتی

مقدمه

طبابت به مفهوم واقعی کلمه قضاوت طبیب در پاسخ به شکایت بیمار می‌باشد که لازمه آن داشتن دانش کافی، یا همان اطلاعات و منطق صحیح است. از آن‌جا که قضاوت خود یک هنر به حساب می‌آید، در حقیقت طبابت مجموعه‌ای است از علم و هنر، لذا هرچند اندوخته دانش فراوان و وقوف بر پیشرفت‌های تکنولوژی لازمه یک طبیب خوب بودن است ولی به تنهایی در تشخیص و درمان بیماران کافی نمی‌باشد. یک پزشک خوب بودن نیازمند داشتن منطقی قوی است که بتواند بر پایه آن واقعیت‌ها را از علائم بالینی متضاد و یافته‌های آزمایشگاهی متعدد بیرون بکشد، و بتواند تصمیم به درمان بگیرد و یا به بررسی‌ها ادامه دهد، آن را خاتمه یافته بداند و یا منتظر نتایج بررسی‌ها بماند. آنچه نشان‌دهنده یک پزشک با تجربه و حاذق می‌باشد این است که بتواند در انتخاب ریسک ادامه بیماری و یا شروع درمان انتخاب درست و منطبق با واقعیتی داشته باشد. هر پزشکی چندین بار در روز بایستی چنین تصمیماتی را اتخاذ نماید. بدین لحاظ است که به مخلوط دانش پزشکی و تبحر در قضاوت، هنر طبابت گفته می‌شود.

رابطه طبیب و بیمار: در برخورد با بیماران باید همواره جنبه انسانی قضیه حفظ گردد. زیرا این برخورد انسانی به قضیه موجب جلب اعتماد بیمار به پزشک می‌گردد که نقشی اساسی در درمان بیماران دارد. به بیمار به‌عنوان یک مورد (case) نباید نگاه کنیم، بلکه به‌عنوان فردی که مشکلاتش (بیماری‌اش) آن قدر برایش ایجاد ناراحتی کرده که او را به سوی ما برای دریافت کمک روانه ساخته است بنگریم. در مواجهه با بیمار ما بایستی زمینه‌هایی که در آن بیماری روی داده است، همچون زمینه‌های شخصی، خانوادگی و اجتماعی را در نظر بگیریم. بدون شناخت کامل از این زمینه‌ها برای پزشک مشکل خواهد

بود که با بیمار ارتباط عاطفی صحیح برقرار نماید. تنها رابطه عاطفی قوی بین پزشک و بیمار می‌تواند در چنین حالات استرس‌زایی به بیمار آرامش بخشد و او را به طبیبش مطمئن سازد.

تاریخچه: تاریخچه می‌باید تمامی واقعیات قابل اهمیت طبی را در زندگی بیمار مجسم سازد، هر چند مسائلی که از نظر بالینی غالب هستند باید در درجه اول اهمیت قرار گیرند. روایت (نقل) نشانه‌ها یا مسائل بایستی به زبان خود بیمار باشد یعنی با همان لغاتی که بیمار ذکر می‌کند، و باید مواظب بود که پاسخ سؤالات مورد نظر را به بیمار ندهیم. باید توجه داشت که گاهی شکایت جزئی بیمار ممکن است کلید حل مسئله پزشکی باشد. لذا باید به جزئیات توجه داشت زیرا که اغلب دیده شده مسائلی را که بیمار کم اهمیت می‌پندارد و یا جلوه می‌دهد ممکن است از اهمیت خاصی برخوردار باشند. ضمن صحبت با بیمار باید به فرم صحبت، صدا، تغییر فرم صورت و حرکات بیمار توجه شود، زیرا ممکن است سر رشته پر اهمیتی را در رابطه با کشف ماهیت نشانه‌های بیماری او به دست دهد. در گوش فرا دادن به تاریخچه، پزشک نه تنها درباره بیماری مطالبی را کشف می‌کند بلکه همچنین برخی مطالب را درباره خود بیمار کشف خواهد کرد. بعضی اوقات صحت تاریخچه تحت تأثیر زبان یا محدودیت‌های فرهنگی، اجتماعی و سواد بیمار قرار می‌گیرد، لذا شگفت‌آور نخواهد بود که حتی دقیق‌ترین اطباء ممکن است گاهی نتوانند اطلاعات واقعی را جمع‌آوری نمایند و مجبور می‌شوند با حدس حقایق به پیش بروند. در گرفتن شرح حال است که دانش، مهارت و تجربه پزشک به طور روشن مشهود می‌گردد. همواره باید در نظر داشته باشیم که یافته‌های تاریخچه سوپرکتیو هستند و همان‌طور که ذکر شد می‌توانند تحت تأثیر سطح سواد، فرهنگ و پیش زمینه‌های ذهنی بیمار و همچنین پزشک قرار گیرند، لذا

قطعیت ندارند ولی راهنمای ما در یافتن و تمرکز بر عضو مسئول ایجاد بیماری خواهند بود. در قضاوت بالینی همچون قضاوت در زمینه‌های دیگر نیاز به شاهد و یا یافته‌های عینی (ابژکتیو) داریم که از معاینه و یا بررسی‌های بالینی حاصل می‌گردد.

بررسی بالینی: یافته‌های بالینی ابژکتیو هستند. یافته‌های ابژکتیو نکات قابل اندازه‌گیری و دربردارنده حقایق محکم و بی‌چون و چرا در جهت اثبات بیماری می‌باشند. اهمیت آن‌ها در این است که تغییرات عملکردی یا ساختاری را که شرح حال بیمار توجه را بدان‌ها معطوف داشته است ثابت می‌نمایند و ممکن است گاهی تنها نشانه بیماری باشند، به‌ویژه وقتی که تاریخچه، متناقض، گیج‌کننده و یا اصلاً وجود نداشته باشد. بررسی بالینی بایستی بر اساس اصول علمی و در تمام جهات صورت گیرد. اگر چه غالباً تاریخچه بیماری، توجه را به عضو خاصی یا قسمتی از بدن معطوف می‌دارد، ولی بررسی بالینی بایستی از سر تا پا در جستجوی تمامی اختلالات و ناهنجاری‌ها صورت گیرد. هر چند تبحر در تشخیص بالینی با تجربه حاصل خواهد شد ولی این تنها تکنیک در بررسی بالینی نیست که موفقیت در یافتن علائم را تضمین می‌نماید. کشف پتشی‌های محدود، سوفل دیاستولیک خفیف یا حرکت غیرعادی قلب مسئله چشم‌های تیزبین، گوش‌های تیز و یا انگشتان حساس‌تر نیست، بلکه مسئله مغزی است که آماده یافتن این یافته‌هاست. اصولاً تبحر در بررسی بالینی بیشتر منعکس‌کننده چگونگی فکر کردن است تا چگونگی انجام دادن. به عبارت دیگر پزشک در بررسی بالینی بدنبال آنچه که می‌خواهد می‌گردد و معمولاً آن چیزی را می‌خواهد که می‌داند، یعنی در حقیقت حاصل بررسی بالینی ریشه در دانش پزشک دارد. به‌علت تغییر یافته‌های فیزیکی، طبیعی بودن بررسی بالینی در زمانی، طبیعی بودن آن را در معاینات بعدی تضمین نمی‌نماید. لذا بایستی بررسی بالینی را تا وقتی که شرایط بالینی ضروری می‌نماید تکرار نماییم.

تشخیص: تشخیص همان قضاوت پزشک است. تشخیص صحیح در درجه اول نیازمند جمع‌آوری اطلاعات دقیق می‌باشد. هر یافته بالینی‌ای باید در پرتو دانش درباره ساختمان و عملکرد عضو یا اعضاء گرفتار تفسیر گردد.

دانش آناتومی، فیزیولوژی و پاتولوژی بایستی در مکانیسم پاتوفیزیولوژیک بیماری ادغام گردند. تشخیص بالینی نیازمند هر دو جنبه منطق، آنالیز و سنتز، می‌باشد و هر چه مسئله کلینیکی مشکل‌تر باشد بررسی منطقی آن نیز مهم‌تر خواهد بود. بایستی همواره تشخیص آناتومیک بر تشخیص اتیولوژیک مقدم باشد، زیرا علت و مکانیسم بیماری را به ندرت می‌توان قبل از اینکه اطمینان بیابیم چه عضوی گرفتار است تعیین نماییم.

علامت‌های اصلی بیماری قلبی عروقی

علامت‌های اصلی بیماری‌های قلبی عروقی (cardinal symptoms) عبارتند از:

- ۱- تنگی نفس ۲- درد سینه ۳- تپش قلب ۴- سیانوز و کالاینگ ۵- سنکوپ ۶- ادم

سیانوز هر چند نشانه (sign) است نه علامت، که در بررسی بالینی کشف می‌شود، ولی به‌علت اهمیت کلیدی آن در تشخیص بیماری قلبی (به ویژه مادرزادی) جزء علامت‌های اصلی گذاشته شده است. بر اساس فرمت جدید کتاب حاضر بنا شده در این مبحث فقط در مورد تنگی نفس، تپش قلب، سیانوز و ادم بیان مطلب بشود. در مورد درد سینه و سنکوپ در مباحث جداگانه‌ای پرداخته خواهد شد.

همان‌طور که در مقدمه نیز بدان اشاره شد، علائم هر چند در تشخیص قطعیت ندارند ولی راهنمای پزشک در یافتن عضو بیمار می‌باشند. یافتن عضو مسئول شکایت بیمار، نکته‌ای کلیدی در حل مسئله بالینی است. بدون یافتن عضو مسئول بیماری، پزشک نه تنها نمی‌تواند مراحل تشخیصی را به درستی طی کند و به تشخیص درست دست یابد بلکه به بیراهه خواهد رفت و خسارت مالی و گاه جانی بر بیمار تحمیل خواهد کرد. در رابطه با سیستم قلبی عروقی بدون شک گرفتن تاریخچه با ارزش‌ترین تکنیک در دسترس برای تعیین این‌که آیا علائم مربوط به بیماری قلبی است یا خیر، می‌باشد.

تنگی نفس

تنگی نفس می‌تواند نشانه‌ای از بیماری قلبی عروقی یا علامت اصلی بیماری ریوی باشد. تنگی نفس به‌صورت آگاهی از نفس کشیدن به‌صورت احساس ناخوشایند تعریف می‌شود. این حالت می‌تواند در افرادی که ورزش با شدت متوسط به بالا انجام می‌دهند، به‌صورت طبیعی

در شرایط حاد، به دنبال احتقان بافت بینابینی، گیرنده‌های تنفسی تحریک شده و منجر به تنفس سریع و سطحی می‌شوند. همچنین احتقان جدار برونش‌ها می‌تواند موجب بروز ویز شود (آسم قلبی). ادم حاد ریه به صورت تنگی نفس و تلاش برای نفس کشیدن در حالت استراحت است. ممکن است با راست نشستن یا ایستادن (به علت کاهش احتقان در قله ریه‌ها) علائم بهتر شود.

بیمار معمولاً دیسترس تنفسی داشته و نمی‌تواند به خوبی صحبت کند. در معاینه شواهد استفاده از عضلات فرعی تنفسی همراه با تاکی پنه یافته می‌شود. ممکن است فرد خلط کف آلود صورتی رنگ داشته باشد. باید توجه داشت که تنگی نفس استراحتی ممکن است به علل دیگری نظیر آمبولی ریه یا افیوژن وسیع پلورال رخ دهد. شروع ناگهانی تنگی نفس ممکن است نشانه flash pulmonary edema باشد که به علت تجمع سریع و حاد مایع در ریه‌ها رخ می‌دهد. این شرایط می‌تواند در بیماری شدید عروق کرونر، کوارکتاسیون آئورت یا تنگی شریان کلیه ایجاد شود. تنگی نفس ناگهانی همچنین می‌تواند به علت آمبولی ریه باشد که در این حالت معمولاً با درد پلورتیک قفسه سینه و گاهی هموپتزی همراهی دارد.

ایجاد شود. در صورتی که تنگی نفس در حالت استراحت یا با فعالیت کم ایجاد شود، غیرطبیعی تلقی می‌شود. باید توجه داشت که تنگی نفس در شرایط غیر قلبی نظیر آنمی (به علت کاهش ظرفیت حمل اکسیژن)، بیماری‌های ریوی نظیر آسم و COPD، یا چاقی (به علت افزایش کار تنفسی و نیز محدودیت در پر شدن ریه‌ها) نیز رخ می‌دهد. علل مختلف تنگی نفس در جدول ۱-۴ آمده است.

در بیماران قلبی، تنگی نفس معمولاً به دنبال اختلال عملکرد بطن چپ رخ می‌دهد. بیماری عروق کرونر و ایسکمی میوکارد، و نیز بیماری‌های دریچه‌ای نیز می‌توانند با تنگی نفس تظاهر یابند. تنگی نفس در بیماری‌های ریوی در حالت فعالیت رخ می‌دهد و در موارد شدید می‌تواند در استراحت نیز باشد. این شرایط معمولاً همراه با هایپوکسی است و به درمان با برونکودیلاتور یا استروئید پاسخ می‌دهد.

در نارسایی قلب، تنگی نفس به علت افزایش فشار دیاستولی بطن چپ است که منجر به افزایش فشار در دهلیز چپ و وریدهای ریوی شده و در نهایت احتقان عروق ریوی رخ می‌دهد. فراتر رفتن فشار هیدرو استاتیک کاپیلرهای ریوی نسبت به فشار انکوتیک پلاسما (حدود ۲۵ تا ۳۰ میلی‌متر جیوه) منجر به نشت مایع به داخل فضای آئوتول شده و در تبادل گازی اختلال ایجاد می‌کند.

جدول ۱-۴ علل تنگی نفس

سیستم قلبی عروقی	
نارسایی قلب (سیستولی یا دیاستولی) بیماری‌های دریچه‌ای ایسکمی میوکارد	
سیستم ریوی	
آسم انسداد مزمن ریوی (COPD) آمبولی ریه پنوموتوراکس پنومونی	کانسر ریه بیماری بافت بینابینی ریه (ILD) سندرم زجر حاد تنفسی (ARDS) افیوژن وسیع پلورال برونشکتازی
بیماری‌های دیگر	
اسیدوز متابولیک چاقی آنمی شدید	بیماری‌های نوروماسکولار مسمومیت با CO
سایکولوژیک	
بیماری‌های اضطرابی و پانیک افسردگی جسمی سازی (somatization)	

عفونی یا التهابی باشد. سایر علائم حیاتی نیز در تعیین اتیولوژی اهمیت دارد. شواهد دیسترس تنفسی و استفاده از عضلات فرعی تنفس بررسی می شود. دیدن موقعیت tripod (نشسته و خم شده به جلو در حالی که با قرار دادن دست روی زانو قسمت فوقانی تنه حمایت می شود) به نفع افزایش مقاومت راه هوایی است. میزان اشباع اکسیژن هم در حالت استراحت و هم در حین راه رفتن باید اندازه گیری شود. بررسی اتساع ورید ژگولار، سمع ریه و قلب، و وجود شواهد سیانوز و کلابینگ نیز دارای اهمیت است.

پس از شرح و حال و معاینه، در قدم بعدی گرافی ساده قفسه سینه گرفته می شود تا شواهد پر هوایی ریه ها، درگیری پارانشیم ریه، اندازه قلب، شواهد احتقان عروق ریوی، و در نهایت افیوژن پلورال بررسی شود. در صورت شک به درگیری پارانشیم ریه و برای بررسی بهتر ممکن است در قدم بعدی CT اسکن ریه درخواست شود. بررسی های تشخیصی اولیه دیگر می تواند شامل CBC جهت بررسی آنمی، ECG برای شواهد بیماری ساختمانی قلبی، تست تنفس (PFT) و ABG جهت بررسی وضعیت اسید باز و میزان اکسیژن باشد. در صورت شک به نارسایی قلب به عنوان علت تنگی نفس، می توان در مرحله بعدی درخواست سطح پپتیک های ناتریوریتیک (BNP یا NTproBNP) و اکوکاردیوگرافی داد.

ادم

ادم به تورم قابل لمس بافتی به علت افزایش مایع فضای بینابینی گفته می شود. این شرایط می تواند در زمینه بیماری قلبی عروقی، سیروز کبدی، بیماری کلیه (سندرم نفروتیک و نارسایی کلیه) یا بیماری های موضعی نظیر نارسایی مزمن وریدی یا ترومبوفلیت رخ دهد. در صورتی ادم در بالین قابل رؤیت می شود که حداقل ۲ تا ۴ لیتر مایع اضافی در فضای بینابینی تجمع یابد.

دو اتفاق در ایجاد ادم نقش دارند: اول تغییر در همودینامیک مویرگ منجر به حرکت مایع از عروق به فضای بینابینی و دوم احتباس آب و سدیم توسط کلیه ها جهت جلوگیری از افت حجم پلاسما و حفظ خونرسانی بافتی. لذا در نهایت حجم پلاسما در بیمار اداماتو طبیعی می ماند.

نیروهای استارلینگ (starling forces) موجب حفظ همودینامیک مویرگ می شوند. فشار هیدرواستاتیک مویرگ

نارسایی مزمن قلبی شایع ترین علت قلبی تنگی نفس مزمن (تنگی نفس بیشتر از یک ماه) است. تنگی نفس در این بیماران معمولاً فعالیتی است. در مراحل اولیه بیماری، فعالیت های متوسط نظیر راه رفتن در سربالایی موجب تنگی نفس می شود اما با پیشرفت بیماری تنگی نفس در سطح کمتری از فعالیت ایجاد می شود و حتی فعالیت هایی مثل راه رفتن در اتاق یا لباس پوشیدن موجب تنگی نفس می گردد. در بیماران مبتلا به نارسایی قلب تنگی نفس می تواند در خواب رخ دهد. این علامت تنگی نفس حمله ای شبانه (Paroxysmal Nocturnal Dyspnea or PND) نام دارد. توصیف بیمار به صورت شروع تنگی نفس همراه با سرفه حدود ۲ تا ۴ ساعت پس از به خواب رفتن است. این امر باعث می شود که بیمار در تخت بشیند یا بلند شود. برطرف شدن علائم معمولاً ۱۵ تا ۳۰ دقیقه طول می کشد. علت آن افزایش بازگشت وریدی به دنبال دراز کشیدن است که به تدریج موجب احتقان ریوی می شود. علامت دیگر در نارسایی بطن چپ، ارتوپنه (orthopnea) است که به صورت تنگی نفس در حالت دراز کشیدن تعریف می شود. بیمار معمولاً چندین بالش زیر سر قرار می دهد یا نشسته می خوابد تا این علامت برطرف شود. تنفس شین استوک (cheyne stokes respiration) نیز ممکن است در نارسایی شدید بطن چپ دیده شود که به علت اختلال در پاسخ دهی مرکز تنفس به دی اکسید کربن است. این تنفس به صورت دوره هایی از برادی پنه و سپس آپنه (قطع تنفس) است که به دنبال آن هایپرونتیلیسیون و افزایش تنفس رخ می دهد در فاز هایپرونتیلیسیون فرد احساس تنگی نفس دارد. تنگی نفس می تواند به علت ایسکمی میوکارد باشد که به آن معادل آنژین (angina equivalent) می گویند. باید توجه داشت که بیماری عروق کرونر در همه بیماران با درد قفسه سینه همراه نیست. در این حالت تنگی نفس در فعالیت یا استرس عاطفی ایجاد شده، مدتش نسبتاً کوتاه است و با استراحت برطرف می شود. همچنین در این شرایط تنگی نفس با تجویز نیتروگلیسرین نیز بهبود می یابد.

در رویکرد به بیمار با شکایت تنگی نفس، در قدم اول شرح حال کامل از شرایط تنگی نفس و علائم همراه نظیر ارتوپنه و PND گرفته می شود تا به تشخیص اتیولوژی کمک کند. در معاینه، وجود تب می تواند به نفع علت

می‌زند. این امر موجب خروج مایع از رگ به فضای خارج عروقی می‌شود. ادم محیطی در نارسایی قلب راست شایع است، در حالی که نارسایی قلب چپ موجب ادم ریه می‌شود. ادم در نارسایی قلبی معمولاً دوطرفه بوده، از دیستال اندام آغاز شده و به سمت پروگزیمال پیشرفت می‌کند. لذا ابتدا مچ پا درگیر شده و سپس درگیری به ترتیب به ساق، ران و در نهایت شکم گسترش می‌یابد که در این مرحله می‌تواند با آسیت همراه باشد. ادم در بیماری‌های قلبی معمولاً گوده گذار (pitting) است. ادم معمولاً در طول روز و در بعد از ظهرها تشدید می‌شود، به طوری که افراد از ناتوانی در پوشیدن کفش شکایت دارند. در هنگام دراز کشیدن و خواب، ادم به ناحیه ساکروم منتقل شده و لذا صبح هنگام برخاستن از خواب فرد دچار ادم پره ساکرال است. در طول روز مجدداً ادم در اندام‌های تحتانی تجمع می‌یابد (dependent edema). وجود تنگی نفس فعالیتی، ارتوپنه یا PND به نفع نارسایی قلب است. همچنین، سابقه بیماری عروق کرونر، هایپرتشن یا کموتراپی با داروهای کاردیوتوکسیک تشخیص نارسایی قلب را پررنگ تر می‌کند. در معاینه JVP افزایش یافته است. ایمپالس اپکس به سمت لترال جابجا شده و در سمع قلب صدای سوم و یا سوفل شنیده می‌شود. در آزمایشات، سطح پپتیدهای نatriuretic (BNP یا NTproBNP) افزایش دارد. در سیروز تنگی نفس ناشایع است، مگر آن که حجم آسیت همراه بالا باشد. شرح حال زردی یا سوء مصرف الکل می‌تواند این تشخیص را پررنگ کند. آسیت در سیروز پیش از ادم بروز می‌کند، در حالی که در نارسایی قلب ادم مقدم بر آسیت بوده و بروز آسیت نشان‌دهنده بیماری پیشرفته و فازهای انتهایی است. در معاینه ورید ژگولار طبیعی است. شواهد بیماری مزمن کبدی (اریتم پالمار، اسپایدر آنژیوما، ژنیکوماستی) یا افزایش فشار ورید پورت (اسپلنومگالی، کولترال‌های وریدی برجسته در شکم) ممکن است دیده شود. در آزمایشات آلبومین سرم پایین بوده و تست‌های عملکرد کبدی مختل هستند.

در نارسایی کلیه، علائم اورمی به‌صورت کاهش اشتها، خواب‌آلودگی یا اختلال تمرکز و بوی تند آمونیاک دیده می‌شود. ممکن است بیمار تنگی نفس داشته باشد علامت دیگر ناکچوری و تغییرات حجم ادرار به‌صورت الیگوری یا آنوری است. بیمار ممکن است سابقه طولانی مدت دیابت یا هایپرتشن داشته باشد در معاینه JVP افزایش یافته است و در آزمایشات افزایش کراتینین، هایپرکالمی، آنمی و اسیدوز متابولیک وجود دارد.

در کنار فشار اسموتیک پروتئین‌های مایع بینابینی موجب خروج مایع از رگ شده و در مقابل فشار هیدرواستاتیک مایع بینابینی در کنار فشار اسموتیک پروتئین‌های پلاسما موجب بازگشت مایع به داخل رگ می‌شوند. افزایش فشار هیدرواستاتیک عروق، کاهش فشار انکوتیک عروق (معمولاً به‌علت کاهش آلبومین سرمی) یا افزایش فشار انکوتیک بافتی می‌توانند موجب ادم شوند. همچنین، در صورت افزایش نفوذپذیری جدار عروق (مثلاً در اثر التهاب) یا آسیب این جدار نیز ادم رخ می‌دهد. افزایش فشار هیدرواستاتیک عروق در اثر افزایش فشار وریدی به‌دنبال احتباس آب و نمک رخ می‌دهد و در نارسایی کلیه، نارسایی قلب، سیروز و مصرف داروهای نظیر NSAID، گلوکوکورتیکوئیدها، تiazolیدین دیون‌ها، هورمون‌های استروئیدی و داروهای وازودیلاتور (هیدرالازین، ماینوکسیدیل یا آملودیپین) دیده می‌شود. کاهش آلبومین سرم و فشار انکوتیک در سندرم نفروتیک، سیروز یا سوتغذیه پروتئین (کواشیورکوز) دیده می‌شود. آسیب عروقی و افزایش نفوذپذیری آن می‌تواند متعاقب سوختگی، تروما، التهاب و سپسیس یا آلرژی (آنژیوادم) رخ دهد.

انسداد لنفاوی می‌تواند موجب افزایش فشار انکوتیک بافتی و بروز لنف ادم شود. علت اصلی آن دایسکشن غدد لنفاوی (مثلاً ناحیه آگزیرلا در جراحی کنسر پستان) است اما می‌تواند در بزرگ شدن غده ثانویه به متاستاز و نیز آسیب آن متعاقب رادیوتراپی نیز رخ دهد. در هایپوتیروئیدی نیز علت ادم تجمع پروتئین‌های بافتی است که موجب افزایش موکوپلی ساکاریدها می‌شود و به میگزدم معروف است.

ادم می‌تواند به‌صورت جنرالیزه یا لوکالیزه رخ دهد. ادم جنرالیزه به‌صورت قرینه و دو طرفه است و در نارسایی قلب، نارسایی کلیه، سیروز و سندرم نفروتیک دیده می‌شود. ادم‌های دارویی و ناشی از سوتغذیه نیز در این گروه قرار می‌گیرند. ادم لوکالیزه به‌علت مشکلات وریدی نظیر نارسایی مزمن، ترومبوفلیت یا ترومبوز ورید عمقی و یا مشکلات عروق لنفاوی بروز می‌کند. ادم همچنین ممکن است گوده گذار (pitting) یا غیرگوده گذار باشد. در ادم گوده گذار محل فشار انگشت روی ناحیه پس از برداشتن انگشت به‌صورت یک فرورفتگی باقی می‌ماند. ادم منتشر بدن یا anasarca در سندرم نفروتیک و سیروز دیده می‌شود اما ممکن است به‌علت نارسایی قلب نیز باشد. وجود ادم آنآزارک همراه با آسیت می‌تواند در پریکاردیت فشارنده رخ دهد. در نارسایی قلبی، ادم در اثر افزایش فشار وریدی رخ داده که بالانس بین نیروهای هیدرواستاتیک و انکوتیک را به هم

اکسیژن کمتر از ۸۵٪ می باشد. معمولاً در صورتی که میزان هموگلوبین اشباع بالای ۴ گرم در دسی لیتر باشد، سیانوز بروز می کند.

سیانوز به دو نوع مرکزی و محیطی تقسیم بندی می شود. سیانوز مرکزی در اثر افت اشباع اکسیژن یا وجود هموگلوبین غیرطبیعی ایجاد شده و به صورت تغییر رنگ در لب‌ها و زبان یا تنه رؤیت می شود. اشباع اکسیژن پایین می تواند ثانویه به شنت راست به چپ خون باشد. این شرایط در بیماری‌های ساختاری قلب نظیر بیماری‌های مادرزادی قلب می تواند رخ دهد اما می تواند نشانه اختلال عملکرد ریوی نظیر COPD شدید نیز باشد.

سیانوز محیطی معمولاً ثانویه به انقباض عروقی است که موجب آهسته شدن جریان خون موضعی و لذا برداشت بیشتر اکسیژن از آن می شود. این شرایط می تواند به دنبال شوک، نارسایی قلب، تماس با سرما یا بیماری عروق محیطی (انسدادهای شریانی یا وریدی) رخ دهد. در این شرایط غشای مخاطی حفره دهان و زبان رنگ طبیعی دارد. سیانوز محیطی محدود به انگشتان دست می تواند به نفع پدیده رینود (Raynaud's phenomenon) باشد.

در رویکرد به بیمار توجه به این موارد مهم است: اولین مورد، زمان ایجاد سیانوز است. سیانوزهای حاصر از بدو تولد یا دوره شیرخوارگی به نفع بیماری مادرزادی قلبی می باشد. مورد دوم، افتراق سیانوز مرکزی از محیطی است. وجود شواهد بیماری قلبی یا ریوی به نفع سیانوز مرکزی است. همچنین، ماساژ یا گرم کردن اندام سیانوزه موجب افزایش جریان خون موضعی و لذا بهتر شدن سیانوز محیطی می شود ولی بر سیانوز مرکزی تأثیر ندارد. مورد سوم، بررسی وجود شواهد کلاینگ است. همراهی کلاینگ و سیانوز در بیماری مادرزادی قلب و نیز برخی بیماری‌های ریوی با شنت راست به چپ نظیر آبسه ریه یا فیستول شریانی وریدی ریوی دیده می شود. در سیانوز محیطی و نیز در سیانوز مرکزی با شروع حاد، کلاینگ دیده نمی شود.

تپش قلب

تپس قلب به صورت حس کردن ضربان قلب به صورت سریع یا قدرتمند تعریف می شود. توصیف افراد معمولاً به صورت احساس پرش، لرزش یا نامنظمی ضربان است. شایع ترین علت تپس قلب منشأ قلبی داشته (۴۳٪ موارد) و

ادم صورت و دورچشم در کنار ادم اندام تحتانی مطرح کننده سندرم نفروتیک است که معمولاً صبح‌ها شدیدتر است. بیمار ممکن است سابقه دیسکرازی پلاسماوسل یا دیابت طول کشیده داشته باشد. ورید ژگولار در معاینه طبیعی است و در آزمایشات پروتئینوری بالای ۳/۵ گرم در روز وجود دارد.

ادم لوکالیزه یک طرفه بوده و معمولاً به علت بیماری‌های وریدی یا لنفاتیک رخ می دهد. علل وریدی شامل ترومبوز ورید عمقی، ترومبوفلیت و نارسایی مزمن وریدی است. در نارسایی مزمن وریدی ادم از مچ پا به بالا است و بر خلاف لنف ادم دورسال پا معمولاً درگیر نمی شود. ادم گوده گذار است. تغییر رنگ به صورت هایپرپیگمانتاسیون به علت رسوب هموسیدرین و زخم در مجاورت قوزک داخلی اندام نیز دیده می شود. اتساع وریدهای سطحی واریسی نیز ممکن است یافت شود. در مقابل در لنف ادم، ادم غیرگوده گذار بوده و دیستال اندام را درگیر می کند. فیبروز جلدی و نمای پوست پرتقالی (peau d'orange) نیز دیده می شود.

در رویکرد به بیمار، در قدم اول باید ادم جنرالیزه از لوکالیزه افتراق داده شود. همچنین به گوده گذار بودن ادم توجه گردد. ادم جنرالیزه گوده گذار معمولاً به علت نارسایی قلب، نارسایی کلیه، سیروز یا سندرم نفروتیک است. توجه به نکات شرح حال و معاینه برای افتراق علت ادم کمک کننده است. در معاینه توجه به JVP مهم است. JVP در نارسایی قلب و نارسایی کلیه افزایش یافته اما در سیروز و سندرم نفروتیک طبیعی است. در صورت شک، چک آلومین سرم کمک کننده است. آلومین سرمی کمتر از ۳ گرم بر دسی لیتر مطرح کننده سیروز، سندرم نفروتیک یا سوء تغذیه شدید است. آلومین سرمی طبیعی احتمال نارسایی قلب یا نارسایی کلیه را افزایش می دهد.

سیانوز

سیانوز به صورت تغییر رنگ غیرطبیعی آبی در پوست و غشاهای مخاطی تعریف می شود. علت آن افزایش هموگلوبین احیا (بدون اکسیژن) در خون یا وجود هموگلوبین غیرطبیعی در عروق (نظیر مت هموگلوبین) است. سیانوز به طور مشخص در لب‌ها، بستر ناخن‌ها و گوش قابل ردیابی است. اشباع اکسیژن در حالت طبیعی بالای ۹۰٪ است و در صورت وجود سیانوز، معمولاً اشباع

فیبریلاسیون دهلیزی نیز وجود دارد اما در این ریتم احساس تپش قلب و نامنظمی به صورت پایدار است. تاکی کاردی‌های فوق بطنی (نظیر فلاتر دهلیزی، AVNRT و تاکی کاردی دهلیزی) معمولاً شروع و ختم ناگهانی داشته و سرعت ضربان قلب حین تپش بالاست. در AVNRT همچنین احساس ضربان منظم و سریع در گردن وجود دارد (frog sign). در صورتی که ضربان قلب حین تپش گرفته شده و بالای ۱۲۰ در دقیقه باشد، تاکی آریتمی‌های فوق بطنی یا بطنی محتمل هستند. در مقابل، در ضربان‌های زیر ۱۲۰ در دقیقه بیشتر تاکی کاردی سینوسی، اضطراب، نارسایی درجه آنورت و یا شرایط هایپر دینامیک نظیر آنمی، بارداری و تیروتوکسیکوز مطرح می‌شوند. در تاکی آریتمی‌های بطنی اغلب همراهی با سرگیجه شدید یا سنکوپ دیده می‌شود. تپش قلب با شروع و ختم تدریجی معمولاً در اثر تاکی کاردی سینوسی یا اضطراب رخ می‌دهد.

باید توجه داشت که اختلالات اضطرابی نظیر حمله پانیک و نیز بیماری‌های جسمی سازی نیز می‌توانند موجب تپش قلب شوند. در این شرایط مدت تپش قلب طولانی (بالای ۱۵ دقیقه) بوده و علائم همراه بیشتری وجود دارد. در رویکرد به تپش قلب، هدف اصلی تعیین این مسأله است که آیا علائم به علت آریتمی هستند یا خیر. وجود علائمی نظیر سبکی سر یا سنکوپ که نشانه اختلال همودینامیک هستند می‌تواند به نفع آریتمی‌های جدی تهدید کننده حیات باشد. همچنین، وجود شرح حال بیماری عروق کرونر می‌تواند احتمال آریتمی‌های بطنی را افزایش دهد. در معاینه بیمار باید به شواهد بیماری ساختمانی قلبی نظیر اتساع ورید ژگولار یا سمع سوفل قلبی توجه داشت. در مرحله بعدی از بیمار ECG گرفته می‌شود تا وجود آریتمی یا شواهد اختلال ساختمانی قلب بررسی شود. تعیین قدم بعدی با توجه به شرایط صورت می‌گیرد. در صورت شک به آریتمی می‌توان از مانیتورینگ مداوم ضربان قلب نظیر هولتر کمک گرفت. اگر تپش قلب در حین فعالیت رخ می‌دهد، تست ورزش می‌تواند وجود آریتمی‌های القاء شده با فعالیت را بررسی کند.

پس از آن شرایط سایکولوژیک قرار دارد. لذا باید توجه داشت که در بیش از نیمی از بیماران، آریتمی یا بیماری ساختمانی قلبی به عنوان علت تپش قلب دیده نمی‌شود. توصیف بیمار از علامتش برای تشخیص علت آن کمک کننده است. یک پرسش مهم درباره شرایط شروع تپش قلب است. تپش قلب می‌تواند در حالت استراحت، تنها در حین فعالیت، به دنبال استرس عاطفی و همچنین به دنبال مصرف مواد غذایی خاص نظیر شکلات آغاز شود. ناگهانی یا تدریجی بودن شروع و ختم تپش قلب، مداوم یا متناوب بودن آن و احساس نامنظمی ضربان قلب نیز مهم است. باید به علائم همراه نظیر درد قفسه سینه، سرگیجه، تنگی نفس و سنکوپ توجه داشت. وجود تپش قلب‌های پوزیشنال می‌تواند به نفع میگنوم دهلیزی یا توده مدیاستن باشد.

وجود سابقه بیماری‌های ساختمانی قلب نظیر بیماری عروق کرونر یا بیماری‌های دریچه‌ای باید پرسیده شود. پرولاپس دریچه میترال نیز می‌تواند با تپش قلب همراه باشد. همچنین بیماری‌های زمینه‌ای سیستمیک نظیر بیماری تیروئید، آنمی، فنوکروموسیتوما یا هایپوگلیسمی (به ویژه در بیماران دیابتی) باید مورد توجه باشد. شرح حال داروهای مصرفی نظیر آمینوفیلین و تیروکسین و نیز مصرف الکل، تنباکو، نیکوتین، کافئین، کوکائین و آمفتامین‌ها مهم است زیرا مصرف این ترکیبات می‌تواند موجب اختلال ریتم قلبی شود. سابقه خانوادگی نیز مورد توجه است زیرا بیماری‌های ارثی مختلفی نظیر سندرم‌های QT طولانی وجود دارند که می‌توانند منجر به آریتمی شوند.

ضربان زود هنگام دهلیزی یا بطنی (PAC یا PVC) معمولاً به صورت احساس وقفه در ضربان یا خالی شدن دل توصیف شده و یک علت شایع تپش قلب‌های متناوب هستند. به علت ایجاد وقفه و لذا پر شدن بیشتر قلب و افزایش حجم انتهای دیاستولی، ضربان بعد از PAC/PVC قدرتمند بوده و توسط بیمار احساس می‌شود. این ضربان‌ها در شرایط استرس یا به دنبال مصرف الکل یا نیکوتین تشدید می‌شوند. احساس نامنظمی ضربان قلب به جز ضربان‌های زود هنگام، در

منابع برای مطالعه بیشتر (Further Readings):

1. Cecil essential of Medicine 2016
2. Harrison's principles of internal medicine. McGraw-Hill Education, 2018
3. Davidson's principles and practice of medicine 2014
4. Pocket Medicine: The Massachusetts General Hospital (MGH) Handbook of Internal Medicine 2020

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- تنگی نفس، تپش قلب، ادم و سیانوز از علائم و نشانه‌های بیماری‌های قلبی هستند.
- نارسایی قلبی شایع‌ترین علت تنگی نفس مزمن است. ارتوپنه، PND و تنفس شین استوک نیز در نارسایی قلبی می‌تواند دیده شود.
- ادم جنرالیزه می‌تواند در زمینه نارسایی قلبی، سیروز و بیماری‌های کلیوی نظیر نارسایی کلیه و سندرم نفروتیک دیده شود.
- ادم لوکالیزه در زمینه ترومبوز یا نارسایی وریدی و یا مشکلات لنفاوی می‌تواند رخ دهد.
- سیانوز مرکزی نشانه افت اشباع اکسیژن است و در مواردی مثل شنت راست به چپ قلبی دیده می‌شود.
- سیانوز محیطی به علت انقباض عروقی رخ داده و در مواردی نظیر نارسایی قلب یا شوک دیده می‌شود.
- تپش قلب می‌تواند نشانه آریتمی باشد، اما در برخی بیماری‌های سیستمیک نظیر هایپوگلیسمی و نیز در شرایط سایکولوژیک نیز دیده می‌شود.

فصل ۵

نحوه برخورد با درد سینه

دکتر عطا فیروزی، دکتر زهرا حسینی

قفسه سینه افراد با ریسک پایین یا با علل غیر قلبی می‌باشند ولی بررسی‌های اولیه و تصمیم‌گیری نهایی به‌منظور کاهش تعداد موارد بستری و هزینه‌های مربوطه و در حین حال کاهش عدم تشخیص صحیح این بیماران امری بسیار مهم می‌باشد چرا که مرگ و میر کوتاه مدت در بیماران با سندرم حاد کرونر که به اشتباه ترخیص می‌شوند دو برابر در مقایسه با بیمارانی است که بستری می‌شوند.

سالانه حدوداً هفت میلیون بیمار با درد قفسه سینه به اورژانس مراجعه می‌کنند که ۱۰٪ تمام ویزیت‌ها در ایالت متحده آمریکا مربوط به این تظاهرات است. پس از بررسی‌های تشخیصی، در ۱۵ الی ۲۰ درصد موارد علت آن، بیماری‌های کاردیو و سکولار می‌باشند که از این درصد حدوداً ۵/۵٪ موارد بیماری‌های تهدید کننده حیات می‌باشند.

تقریباً ۵۰٪ بیماران با درد قفسه سینه، علت‌های غیر قلبی (جدول ۵-۱) دارند. بنابراین اگرچه اکثر بیماران با درد

جدول ۵-۱ تشخیص‌های افتراقی درد قفسه سینه

SYSTEM	SYNDROME	CLINICAL DESCRIPTION	KEY DISTINGUISHING FEATURES
Cardiac	Angina	Retrosternal chest pressure, burning, or heaviness; radiating occasionally to the neck, jaw, epigastrium, shoulders, left arm	Precipitated by exercise, cold weather, or emotional stress; duration of 2-10 min
	Rest or unstable angina	Same as angina, but may be more severe	Typically <20 min; lower tolerance for exertion; crescendo pattern
	Acute myocardial infarction	Same as angina, but may be more severe	Sudden onset, usually lasting ≥30 min; often associated with shortness of breath, weakness, nausea, vomiting
	Pericarditis	Sharp, pleuritic pain aggravated by changes in position; highly variable duration	Pericardial friction rub
Vascular	Aortic dissection	Excruciating, ripping pain of sudden onset in either the anterior chest or the back	Marked severity of unrelenting pain; usually occurs in the setting of hypertension or underlying connective tissue disorder such as Marfan syndrome
	Pulmonary embolism	Sudden onset of dyspnea and pain, usually pleuritic with pulmonary infarction	Dyspnea, tachypnea, tachycardia, signs of right-sided heart failure
	Pulmonary hypertension	Substernal chest pressure, exacerbated by exertion	Pain associated with dyspnea and signs of pulmonary hypertension
Pulmonary	Pleuritis and/or pneumonia	Pleuritic pain, usually brief, over the involved area	Pain pleuritic and lateral to the midline, associated with dyspnea
	Tracheobronchitis	Burning discomfort in the midline	Midline location, associated with coughing
	Spontaneous pneumothorax	Sudden onset of unilateral pleuritic pain, with dyspnea	Abrupt onset of dyspnea and pain
Gastrointestinal	Esophageal reflux	Burning substernal and epigastric discomfort 10-60 min in duration	Aggravated by a large meal and postprandial recumbency; relieved by antacid
	Peptic ulcer	Prolonged epigastric or substernal burning	Relieved by antacid or food
	Gallbladder disease	Prolonged epigastric or right upper quadrant pain	Unprovoked or following a meal
	Pancreatitis	Prolonged, intense epigastric and substernal pain	Risk factors, including alcohol, hypertriglyceridemia, medications
Musculoskeletal	Costochondritis	Sudden onset of intense fleeting pain	May be reproduced by pressure over the affected joint; occasionally, swelling and inflammation over the costochondral joint
	Cervical disc disease	Sudden onset of fleeting pain	May be reproduced with movement of the neck
	Trauma or strain	Constant pain	Reproduced by palpation or movement of the chest wall or arms
Infectious	Herpes zoster	Prolonged burning pain in a dermatomal distribution	Vesicular rash, dermatomal distribution
Psychological	Panic disorder	Chest tightness or aching, often accompanied by dyspnea and lasting ≥30 min, unrelated to exertion or movement	Patient may have other evidence of an emotional disorder

- دردی که محل آن را بیمار با نوک انگشت لوکالیزه می‌کند به‌خصوص در محل اپکس بطن چپ
 - دردی که با لمس یا حرکت قفسه سینه یا بازوها ایجاد می‌شود.
 - درد مداومی که چندین ساعت طول می‌کشد.
 - اپیزودهای کوتاه درد که چند ثانیه یا کمتر طول می‌کشد.
 - دردی که به اندام تحتانی انتشار پیدا می‌کند.
- جدول ۲-۵ ویژگی‌های درد سینه به نفع یا ضرر سندرم حاد کرونر را نشان می‌دهد. علائم آتیپیک، در خانم‌ها، افراد مسن، دیابتی و نارسایی مزمن کلیه مشاهده می‌شود. بیماران بدون درد قفسه سینه مورتالیتی داخل بیمارستانی بالاتری دارند.

جدول ۲-۵

PAIN DESCRIPTOR	POSITIVE LIKELIHOOD RATIO (95% CI)
Increased Likelihood of AMI	
Radiation to the right arm or shoulder	4.7 (1.9-12.0)
Radiation to both arms or shoulders	4.1 (2.5-6.5)
Associated with exertion	2.4 (1.5-3.8)
Radiation to the left arm	2.3 (1.7-3.1)
Associated with diaphoresis	2.0 (1.9-2.2)
Associated with nausea or vomiting	1.9 (1.7-2.3)
Worse than previous angina or similar to previous MI	1.8 (1.6-2.0)
Described as pressure	1.3 (1.2-1.5)
Decreased Likelihood of AMI	
Described as pleuritic	0.2 (0.1-0.3)
Described as positional	0.3 (0.2-0.5)
Described as sharp	0.3 (0.2-0.5)
Reproducible with palpation	0.3 (0.2-0.4)
Inframammary location	0.8 (0.7-0.9)
Not associated with exertion	0.8 (0.6-0.9)

بیماری‌های پریکارد

علت ۵٪ بیماران مراجعه کننده به اورژانس با درد قفسه سینه، بیماری‌های پریکارد می‌باشد. سطح احشائی (visceral) پریکارد فاقد حس درد است در نتیجه علل غیر عفونی پریکاردیت مثل اورمی بدون درد هستند. در مقابل پریکاردیت‌های عفونی به‌علت درگیری پلور اطراف اغلب با احساس درد پلورتیک تشدید شونده با سرفه، نفس کشیدن و تغییر وضعیت بدن شود. به‌علت مجاورت مری با سطح خلفی قلب، بلع می‌تواند همراه با احساس درد باشد. عصب فرنیک از سگمان‌های گردنی سوم تا پنجم منشاء می‌گیرد و حس بخش مرکزی

پروتکل تشخیصی تسریع شده (Accelerated Diagnostic Protocol - ADP) یا واحد درد سینه (Chest Pain Unit - CPU) به‌منظور بررسی بیماران با خطر پایین و رد سندرم حاد کرونر با چک ECG و تروپونین سریال، در کمترین زمان ممکن و با حداقل هزینه در نظر گرفته شده است.

خطر قابل قبول عوارض عمده قلبی عروقی به‌منظور تریخیص بیماران در مطالعات مختلف متفاوت بوده است اما در بررسی کلاین و همکارانش، دو درصد میزان خطا قابل قبول بوده است.

تاریخچه بیمار، معاینه فیزیکی، نوار قلب و بررسی سریال مارکرهای قلبی اساس بررسی بیماران با درد قفسه سینه می‌باشند و در سال‌های اخیر با پیشرفت‌های سریع در روش‌های تشخیصی، شامل تروپونین با حساسیت بالا، انواع تصویربرداری‌های آناتومیک (Multislice CT) و تست‌های عملکردی، روند تشخیصی و درمانی در این بیماران تسریع یافته است.

تاریخچه بیمار

علی‌رغم پیشرفت‌های اخیر در مودالیتی‌های تشخیصی، تاریخچه بیمار همچنان پایه و اساس بررسی بیماران با درد قفسه سینه می‌باشد.

بیماران معمولاً تعریف‌های متفاوتی از درد قفسه سینه دارند که ممکن است، به‌صورت سوزشی، سنگینی، فشار، احساس خفگی، پلورتیک یا احساس پارگی باشد.

در سندرم حاد کرونر، آنژین قلبی اغلب به‌صورت احساس فشار در قفسه سینه، احساس سوزش یا مشکل در نفس کشیدن توصیف می‌شود و این احساس اغلب به‌شانه‌ها، گردن و بازوها انتشار دارند.

در شرح حال بیمار باید به محل درد، زمان شروع درد، طول مدت آن، شدت درد، عوامل افزایش یا کاهش دهنده آن و هرگونه سابقه قبلی درد توجه کرد. در عین حال باید موارد معادل‌های آنژین (angina equivalent) مانند حالت تهوع، استفراغ، تعریق، تنگی نفس، سرگیجه، تپش قلب و سنکوپ را نیز در نظر گرفت.

براساس دستورالعمل انجمن قلب آمریکا موارد زیر به ضرر تشخیص سندرم حاد کرونر است:

- درد پلورتیک (درد تیز و خنجری که با تنفس یا سرفه تشدید می‌شود).
- محل درد در قسمت میانی و یا پایینی شکم.



درد ناشی از پنوموتوراکس به صورت ناگهانی شروع می‌شود و اغلب همراه با تنگی نفس است. پنوموتوراکس اولیه اغلب در مردان جوان و قد بلند اتفاق می‌افتد. پنوموتوراکس ثانویه در همراهی با بیماری‌های ریوی مانند COPD، آسم و فیروز کیستیک دیده می‌شود. حمله آسم نیز می‌تواند موجب درد قفسه سینه به صورت احساس فشار شود.

بیماری‌های گوارشی
تحریک مری با رفلاکس اسید می‌تواند با احساس سوزش و ناراحتی همراه باشد که با مصرف آسپیرین و الکل و بعضی غذاها تشدید می‌شود. اسپاسم مری می‌تواند موجب احساس فشار در قفسه سینه مشابه آنژین شود. پارگی مالوری ویس مری بر اثر اپی زوده‌های طولانی استفراغ ایجاد می‌شود و سندرم بوئرهای در اثر استفراغ شدید ایجاد می‌شود که می‌تواند موجب پارگی مری و مدیاستینیت شود.

درد سینه‌ای که در اثر زخم معده ایجاد می‌شود ۶۰ تا ۹۰ دقیقه پس از خوردن غذا ایجاد می‌شود و با خوردن آنتی اسید بهتر می‌شود و می‌تواند به قفسه سینه و شانه منتشر شود. درد کوله سیستیت می‌تواند به اشکال مختلف باشد غالباً موجب درد در قسمت فوقانی و راست شکم می‌شود ولی می‌تواند موجب درد قفسه سینه یا درد پشت نیز بشود. درد پانکراتیت نیز به صورت درد شدید اپی گاستریک است که می‌تواند به پشت انتشار یابد.

علل عضلانی اسکلتی

درد قفسه سینه می‌تواند با درگیری جدار قفسه سینه مثلاً در اثر کوستوکندریت و یا در اثر درگیری اعصاب مثلاً در بیماری‌های دیسک گردنی، هرپس زوستر و یا فعالیت شدید ایجاد شود.

معاینه بالینی

معاینه بالینی بیماران با درد قفسه سینه معمولاً نرمال می‌باشد. مانند هر بیمار دیگری، علائم حیاتی جزء اساسی معاینه می‌باشد.

تب، تاکی پنه یا علائم تنفسی می‌تواند دال بر عفونت‌های تنفسی یا تشدید COPD باشد. فشار خون کنترل نشده می‌تواند عامل زمینه‌ای دایسکشن آئورت باشد. اختلاف فشار و نبض اندام‌های فوقانی یا وجود سوفل نارسایی آئورت می‌تواند به تشخیص دایسکشن آئورت کمک کند.

دیفراگم از عصب فرنیک است بنابراین درد پریکاردیت عفونی اغلب در شانه و گردن حس می‌شود. هرچه درگیری بخش خارجی دیافراگم بیشتر باشد موجب ایجاد علائم بیشتری در قسمت‌های فوقانی شکم و پشت می‌باشد و بنابراین می‌تواند با درد پانکراتیت یا کوله سیستیت اشتباه شود.

درد پریکاردیت می‌تواند مداوم باشد و زیر استرنوم حس شود و با انفارکتوس میوکارد اشتباه گرفته شود. از طرفی ممکن است اولین تظاهر بیمار با پریکاردیت پس از انفارکتوس میوکارد باشد.

بیماری عروقی

دایسکشن حاد آئورت با احساس درد بسیار شدید و ناگهانی همراه است که در محل گسترش فلپ احساس می‌شود. دایسکشن‌های آئورت صعودی به صورت درد در خط وسط قدام قفسه سینه احساس می‌شوند و دایسکشن آئورت نزولی موجب درد در خلف قفسه سینه می‌شود. میزان بروز ۳ در صد هزار مورد است و در همراهی با ریسک فاکتورهایی مانند مارقان، سندرم اهلر - دانلس، درجه آئورت دولتی، بارداری و فشار خون بروز آن افزایش پیدا می‌کند. در موارد نادر می‌تواند است فلپ دایسکشن عروق کرونر را درگیر کند که عدم تشخیص آن منجر به بروز فاجعه می‌شود.

آمبولی ریه اغلب با تنگی نفس ناگهانی و درد پلوریتیک همراه است ولی می‌تواند بی علامت باشد. آمبولی ماسیو می‌تواند با درد مداوم و شدید ناحیه استرنوم همراه باشد. آمبولی‌های کوچک موجب انفارکتوس پولمونی و در نتیجه درد پلوریتیک می‌شوند.

هایپر تنشن پولمونر می‌تواند منجر به درد قفسه سینه شود که به نظر می‌رسد در اثر هیپرتروفی بطن راست و ایسکمی باشد.

مشکلات ریوی

مشکلات ریوی نیز می‌تواند موجب درد قفسه سینه‌ای شوند که همراه با تنگی نفس و علائم پلوریتیک می‌باشد و محل آن نیز در محل درگیری ریه می‌باشد. تراکتوبرونشیت موجب درد سوزشی در خط وسط قفسه سینه می‌شود، در حالی که پنومونی می‌تواند موجب ایجاد درد در محل درگیری ریه شود.

اگرچه در تقریباً ۵۰٪ بیماران با سندرم حاد کرونر، ECG اولیه نرمال می‌باشد و ECG حساسیت پایینی در بیماران با سندرم حاد کرونر به خصوص آنژین ناپایدار دارد اما یک ECG طبیعی بیانگر پیش آگهی بهتر است. احتمال انفارکتوس حاد میوکارد در بیماران با ECG نرمال در صورت وجود سابقه قبلی بیماری عروق کرونر، ۴٪ و در بیماران بدون سابقه قبلی ۲٪ می‌باشد. تغییرات اسکیمی به خصوص در محدوده شریان سیرکامفلکس معمولاً در ECG دیده نمی‌شود که گرفتن لیدهای خلفی به تشخیص آن کمک می‌کند.

ECG می‌تواند در تشخیص علل دیگر درد قفسه سینه مانند پریکاردیت، آمبولی ریه، آریتمی، تامپوناد، کاردیومیوپاتی‌های پرتروفیکو کاردیومیوپاتی اتساعی یا وجود اختلالات الکترولیت یا شواهد مصرف دیگوکسین نیز کمک کند. در بیماران با درد قفسه سینه مداوم یا افرادی که درد مشکوک بدون وجود شواهد ایسکمی در نوار قلب دارند باید ECG سریال (هر ۱۵ الی ۳۰ دقیقه) گرفته شود.

عکس قفسه سینه

گرافی سینه در بیماران سندرم حاد کرونر اغلب غیر تشخیصی می‌باشد. اما می‌تواند در صورت وجود اختلال عملکرد سیستمی یا دیاستولی بطن چپ، شواهد ادم ریه را نشان دهد. گرافی سینه جهت افتراق سایر تشخیص‌ها می‌تواند مفید باشد، به عنوان مثال: پنومونی، آتلکتازی، افیوژن پلورال، دیسکشن آئورت، بیماری‌های دریچه‌ای و پنوموتوراکس.

تنگی نفس ناگهانی همراه با کاهش صدای تنفسی در معاینه بیانگر پنوموتوراکس است. تاکی کاردی، تاکی پنه، سنکوپ و تشدید P2 می‌تواند بیانگر آمبولی ریه یا هایپرتنشن پولمونر باشد. صدای مالشی (فریکشن راب) در معاینه به تشخیص پریکاردیت کمک می‌کند. تب همراه با سوفل قلبی می‌تواند نشان دهنده اندوکاردیت باشد.

در بیماران با درد قفسه سینه، سنکوپ و سوفل سیستولیک باید به تنگی دریچه آئورت فکر کرد.

برخی علائم بالینی دال بر افراد سندرم حاد کرونر با ریسک بالا می‌باشد، شامل: همودینامیک ناپایدار، علائم نارسایی قلبی، ضربان قلب بالا یا پایین و وجود سوفل نارسایی میترا.

نوار قلب

نوار قلب جزئی از علائم حیاتی بیماران با درد قفسه سینه می‌باشد که باید در کمتر از ده دقیقه از مراجعه بیمار گرفته شود. گرفتن نوار قلب قبل از رسیدن به بیمارستان، زمان تا رسیدن به تشخیص و در بیماران با STEMI، زمان ورود به بیمارستان تا تعبیه اسنت را کاهش می‌دهد. در صورت وجود STEMI در ECG یا بلوک جدید در شاخه راست یا شاخه چپ همراه با درد ادامه دار قفسه سینه باید هر چه سریع‌تر جهت ریپرفیوژن تصمیم‌گیری شود.

تغییرات جدید و گذرای قطعه ST به میزان بزرگتر یا مساوی ۰/۵ mm که همراه با علائم باشد و با برطرف شدن علائم از بین برود دال بر ایسکمی حاد و بیماری شدید عروق کرونر می‌باشد. هر چه میزان افت قطعه ST بیشتر باشد، احتمال انفارکتوس میوکارد و مرگ افزایش می‌یابد. معکوس شدن موج T در ECG نسبت به افت قطعه ST ارزش تشخیصی کمتری دارد (جدول ۳-۵).

جدول ۳-۵ ECG manifestations of myocardial ischemia (in the absence of LBBB and LVH)

ST elevation

New ST elevation at the J-point in two contiguous leads with the cut-off points: ≥ 0.2 mV in men or ≥ 0.15 mV in women in leads V_2-V_3 and/or ≥ 0.1 mV in other leads

ST depression and T-wave changes

New horizontal or down-sloping ST depression ≥ 0.05 mV in two contiguous leads; and/or T inversion ≥ 0.1 mV in two contiguous leads with prominent R-wave or R/S ratio > 1

بیومارکرها

در تمام بیمارانی که مشکوک به سندرم حاد کرونر می‌باشند باید بیومارکهای قلبی چک شوند. با توجه به حساسیت و اختصاصیت بالا، تروپونین، بیومارکر ارجح در این بیماران می‌باشد.

باید به این نکته توجه داشت که هرگونه آسیب میوکارد منجر به افزایش تروپونین می‌شود. هرگونه عدم تعادل در نیاز به اکسیژن یا تأمین اکسیژن عضله قلبی مانند افزایش یا افت فشار خون، افزایش یا کاهش ضربان قلب، اسپاسم، کم خونی شدید و ورزش شدید ممکن است موجب افزایش تروپونین شود.

همچنین در میوکاردیت، کاتیون قلبی، آمبولی ریه، نارسایی مزمن کلیه و سپسیس شدید نیز تروپونین افزایش می‌یابد. بنابراین باید بر اساس نوع درد بیمار، ECG و امتیاز خطر بالینی و نه صرفاً بر اساس افزایش تروپونین، تشخیص سندرم حاد کرونر داده شود.

در دستورالعمل‌های قلبی اندازه‌گیری تروپونین در بدو ورود به اورژانس و ۳ الی ۶ ساعت بعد از آن توصیه می‌گردد، اما در حال حاضر با وجود تروپونین با حساسیت بالا که امکان اندازه‌گیری با آستانه پایین تر ($< 0.001 \text{ ng/ml}$ or $< 1 \text{ pg/ml}$) را می‌دهد، فاصله اندازه‌گیری تروپونین می‌تواند یک الی دو ساعت باشد. تروپونین با حساسیت بالا اگرچه حساسیت و ارزش پیش‌گویی کننده منفی بسیار بالایی دارد و آسیب حادقلی میوکارد را نیز نشان می‌دهد اما اختصاصیت پایینی در بیماران با سندرم حاد کرونر دارد. در یک مطالعه آینده نگر در بین ۱۱۲۴ بیمار، تروپونین با حساسیت بالا منجر به افزایش ۲۲ درصدی در تشخیص انفارکتوس میوکارد بدون صعود قطعه ST و کاهش ۱۹ درصدی در آنژین ناپایدار شد. در یک مطالعه دیده شد در بیمارانی که با درد قفسه سینه به اورژانس مراجعه می‌کنند، پروتکل چک تروپونین با حساسیت بالا در بدو مراجعه و یک ساعت بعد، از نظر مرگ و انفارکتوس میوکارد در سی روز نسبت به پروتکل چک در بدو مراجعه و سه ساعت بعد، پایین‌تر نبود. همچنین در این پروتکل میزان ترخیص بیشتر و تعداد تست‌های تشخیصی عملکردی نیز کمتر بوده است.

سایر مارکرها

کوپیترین از هیپوفیز ترشح می‌شود در انفارکتوس میوکارد افزایش می‌یابد. در مطالعه CHOPIN، کوپیترین منفی در کنار تروپونین منفی در ۶ ساعت پس از شروع علائم ارزش پیش‌گویی کننده منفی حدود ۹۹/۲٪ برای رد انفارکتوس میوکارد داشت، اما در فاصله ۱ ساعت ارزشی نداشت.

میوگلوبین، پروتئین وصل شونده به اسید چرب نوع قلبی (heart-type fatty acid-binding) و آلبومین تعدیل شده با ایسکمی (Ischemia-Modified Albumin) (IMA) اختصاصی بافت میوکارد نیستند. بیومارکهای التهابی مانند CRP، آمیلوئید A سرمی یا اینترکونین، نیز در بیماران سندرم حاد کرونر افزایش یافته است.

D-dimer منفی در بیماران کم خطر با شک به آمبولی ریه ارزش پیش‌بینی کننده منفی بالای ۹۹٪ و جهت رد دایسکشن آئورت ارزش پیش‌بینی کننده منفی حدود ۹۶٪ دارد. BNP نیز در ایسکمی میوکارد افزایش می‌یابد و با پیش‌آگهی در ارتباط است.

Micro RNA در مطالعات تشخیصی ارزش تشخیصی یا پیش‌آگهی نداشته است.

امتیازهای خطر بالینی

بسیاری از بیمارانی که با درد قفسه سینه مراجعه می‌کنند، افراد با خطر پایین می‌باشند که می‌توان آن‌ها به‌صورت سرپایی مدیریت کرد، در حالی که بیماران با خطر متوسط یا بالا باید درون بیمارستان بررسی شوند.

اگرچه در گذشته امتیاز خطر TIMI و امتیاز Grace شایع‌ترین روش‌های تعیین خطر بیماران با درد قفسه سینه بودند و بر اساس آن‌ها بیماران با خطر پایین در واحد درد سینه و موارد با خطر متوسط یا بالا در بخش مراقبت ویژه بستری می‌شدند، در سال‌های اخیر امتیاز خطرهای متفاوتی بر اساس مطالعات هم‌گروهی جهت ارزیابی این بیماران به‌منظور کاهش بستری‌ها و در عین حال عدم از دست دادن بیماران پرخطر ارائه شدند (جدول ۴-۵).

جدول ۴-۵: Clinical risk scores

TIMI score	Age ≥ 65 yrs	1 point	TIMI score of 0
	≥ 3 risk factors for ACS	1 point	
	Coronary stenosis $\geq 50\%$	1 point	
	Aspirin use within 7 days	1 point	
	Elevated cardiac biomarkers	1 point	
Modified TIMI score	≥ 2 anginal events in 24 h	1 point	Modified TIMI score of 0
	ST-segment deviation of $\geq 0.05 \text{ mV}$ on ECG	1 point	
	Age > 65 years	1 point	
GRACE score	Ischemic EKG changes	1 point	Score ≤ 72 points
	History of CAD	1 point	
	Elevated cardiac marker	1 point	
	Age	Graded score from 0 to 258	
	Heart rate		
ASPECT score	Systolic blood pressure		Positive score
	Creatinine level		
	Killip class		
	ST-segment depression on ECG		
	Elevated cardiac biomarkers		
ASPECT score	Cardiac arrest on presentation		No positive score
	TIMI score ≥ 1		
	Ischemic EKG changes		
ASPECT score	Elevated troponin, CK-MB, or myoglobin		Positive score

برنامه استاندارد ارزیابی بالینی و مدیریت بیمار
با به کارگیری کلیه موارد ذکر شده، بیماران به چهار گروه
تقسیم می‌شوند:

- ۱- تشخیص قطعی سندرم حاد کرونر
- ۲- احتمال سندرم حاد کرونر
- ۳- تشخیص مرتبط با قلب
- ۴- تشخیص غیر مرتبط با قلب

یکی از این موارد امتیاز HEART و مسیر HEART می‌باشد که در هلند در سال ۲۰۰۸ جهت تعیین خطر سریع بیماران و تعیین عوارض قلبی عروقی کوتاه مدت این بیماران، طراحی شد (جدول ۵-۵ و شکل ۵-۱).
بر اساس این امتیاز میزان عوارض قلبی عروقی شش هفته در بیماران با خطر پایین ۱/۷٪، در بیماران با خطر متوسط ۱۷-۱۲٪ و در بیماران با خطر بالا ۵۰-۶۵٪ می‌باشد.
اگرچه این امتیاز روشی سریع در تعیین خطر بیماران با درد قفسه سینه می‌باشد ولی نهایتاً تشخیص نهایی بر اساس تصمیم‌گیری بالینی می‌باشد.

جدول ۵-۵: HEART Score

Variable	Score of 0	Score of 1	Score of 2
History	nonspecific history for ACS, a history that is not consistent with chest pain concerning for ACS	mixed historic elements, a history that contains traditional & non-traditional elements of typical ACS presentation	specific history for ACS, a history with traditional features of ACS
Electrocardiogram	entirely normal ECG	abnormal ECG, with repolarization abnormalities ^a yet lacking significant ST depression	abnormal ECG, with significant ST deviation (depression ≠ elevation), either new or not known to be old (i.e., no prior ECG available for comparison)
Age (years)	age less than 45 years	age between 45 & 64 years	age 65 years or older
Risk Factors ^b	no risk factors	1 to 2 risk factors	3 or more risk factors OR documented cardiac or systemic atherosclerotic vascular disease ^c
Troponin ^d	troponin < discriminative level level = AccuTroponin I < 0.04 ng/ml	troponin elevated 1-3 times discriminative level level = AccuTroponin I 0.04-0.12 ng/ml	troponin elevated > 3 times discriminative level = AccuTroponin I > 0.12 ng/ml

Total HEART Score: risk category & recommended management strategy.

0-3: low risk, potential candidate for early discharge.

4-6: moderate risk, potential candidate for observation & further evaluation.

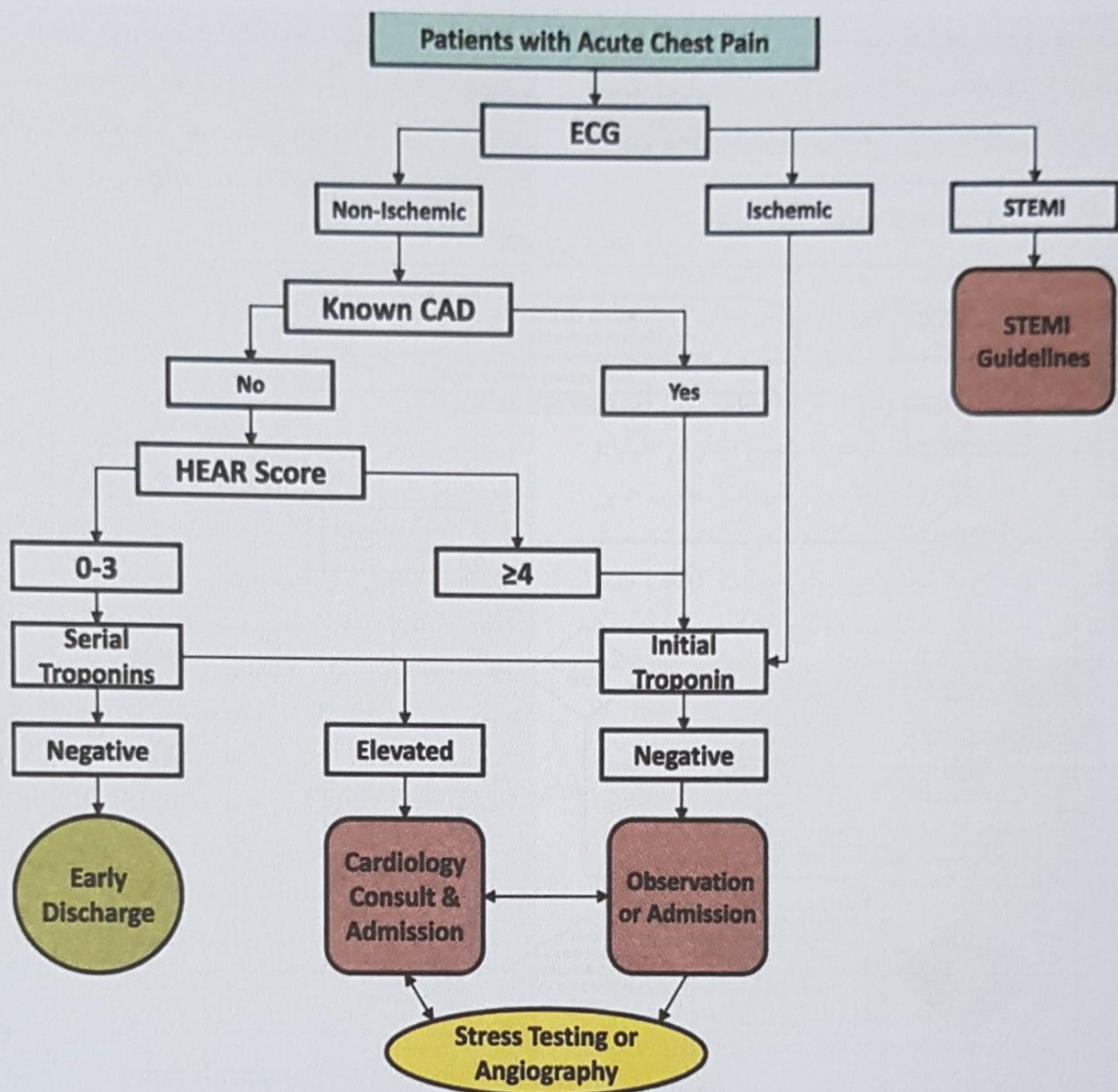
7-10: high risk, candidate for urgent or emergent intervention.

^aBBB, LVH, digoxin effect, implanted right-ventricular pacemaker, past MI, +/- unchanged repolarization abnormalities.

^bDM, tobacco smoker, HTN, hypercholesterolemia, obesity, +/- family history of CAD.

^cperipheral arterial disease, MI, past coronary revascularization procedure, +/- stroke.

^dIt is recommended to use the local hospital standards for troponin abnormality determination.



شکل ۱-۵: مسیر HEART

سندرم حاد کرونر اجرا گردد. در صورت عدم تغییر در ECG یا تروپونین سریال و کم خطر بودن بیمار بر اساس قضاوت بالینی و امتیاز خطر، این بیماران می‌توانند ترخیص شوند و در رابطه با انجام تست غیر تهاجمی تأیید کننده به صورت سرپایی تصمیم‌گیری شود.

الگوریتم ۱-۵ (صفحه بعد)، یک رویکرد پیشنهادی برای مواجهه با درد قفسه سینه در اورژانس است.

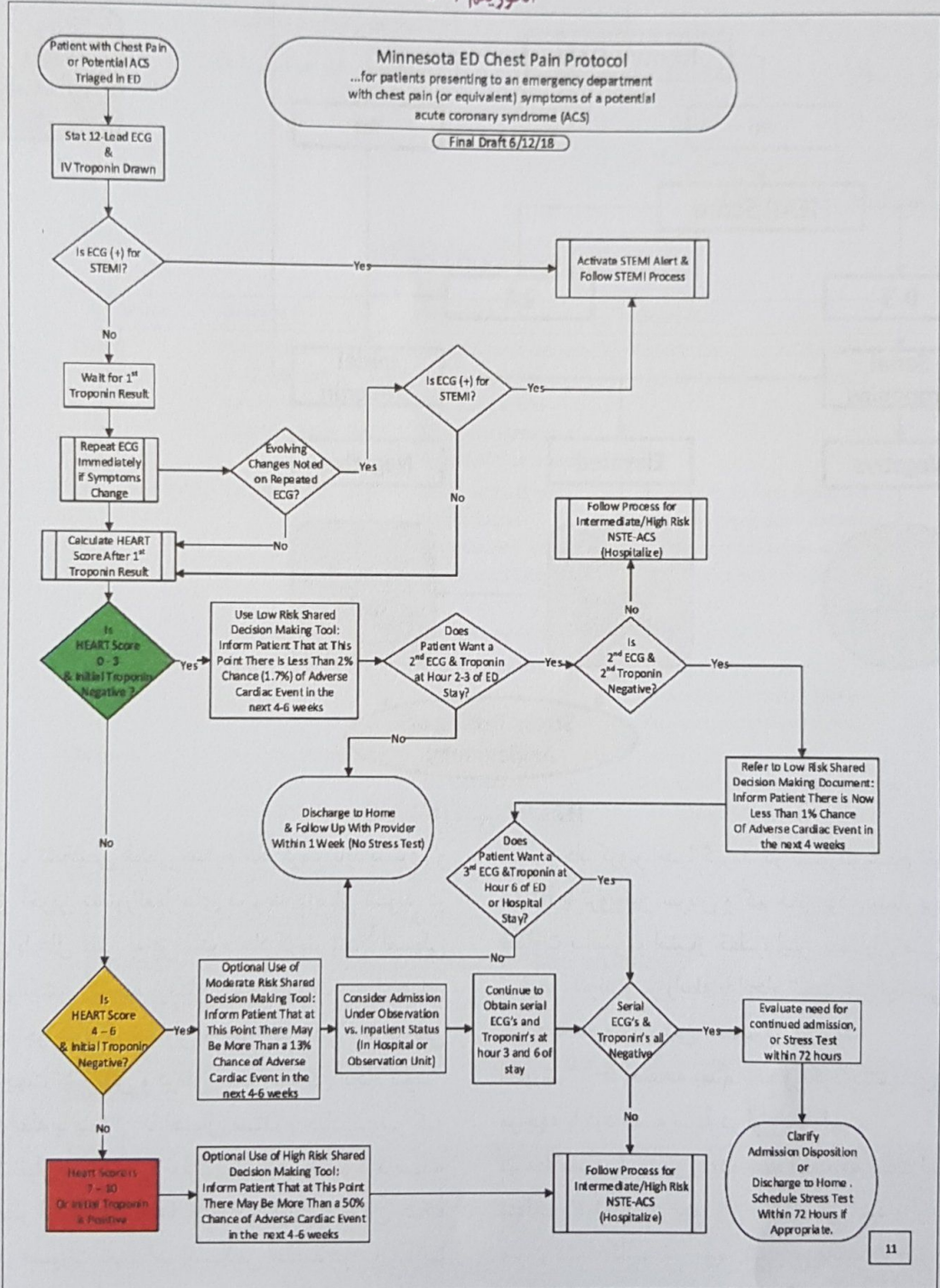
در مطالعات مشاهده‌ای دیده شده است که تست استرس تنها در ۵-۱۱٪ این بیماران مثبت می‌شود و از طرفی میزان مثبت کاذب نیز بسیار شایع می‌باشد، به طوری که در بیماران با تست استرس مثبت که جهت آنژیوگرافی

بیماران با تشخیص قطعی سندرم حاد کرونر باید بستری و بر طبق آخرین دستورالعمل‌های مربوطه درمان شوند. در بیماران با علل قلبی به جز سندرم حاد کرونر (مثلاً آمبولی ریه، دایسکشن آئورت، پریکاردیت و ...) باید درمان‌های مربوطه اجرا شود. در بیماران با علل غیر قلبی باید بررسی بیشتر جهت تشخیص و درمان علت زمینه‌ای انجام شود. اما در رابطه با بیماران با احتمال سندرم حاد کرونر که تغییرات نواری یا آنزیمی ندارند، باید در واحد درد سینه تحت نظر قرار بگیرند و ECG و تروپونین سریال چک شود، در صورت تغییرات ایسکمی جدید در ECG یا افزایش تروپونین این بیماران باید بستری شوند و درمان

این وجود هم اکنون دستورالعمل‌ها همچنان به انجام تست غیر تهاجمی در ۲۴ ساعت اول تا حداکثر ۷۲ ساعت در این بیماران توصیه می‌کنند.

فرستاده می‌شوند تنها در یک سوم موارد بیماری مهم انسدادی عروق کرونر دیده شده است. از طرفی چندین مطالعات مشاهده‌ای اخیر، نشان دادند که این تست‌های تأییدی منجر به بهبود پیامد در این بیماران نمی‌شود، با

الگوریتم ۵-۱



From Minnesota ED Chest Pain Protocol (AHA 2018)

تست‌های تأییدکننده

در صورتی که در بیماران کم خطر تصمیم به انجام تست غیر تهاجمی زودهنگام گرفته شود، روش‌های عملکردی و آناتومیکال متنوعی موجود می‌باشد.

تست ورزش (Exercise Stress Test (EST))

تست ورزش یک روش ارزان و در دسترس می‌باشد که ارزش تشخیصی و پیش‌آگهی بالایی در بیماران با خطر پایین دارد که اگرچه حساسیت آن نسبت به روش‌های تصویربرداری کمتر است ولی دیگر اطلاعات پیش‌آگهی آن (ضربان قلب، پاسخ فشارخون، پاسخ ضربان قلب و امتیاز دوک) چه بسا ارزشی بیشتر از تغییرات نواری حین ورزش دارند. ارزش پیشگویی کننده منفی و مثبت تست ورزش در بیماران با خطر پایین برای حوادث کوتاه و بلند مدت قلبی و عروقی به ترتیب ۹۹٪ و ۵۰٪ می‌باشد.

جدول ۵-۶
اندیکاسیون‌ها و موارد منع انجام تست ورزش در اورژانس

Requirements before exercise electrocardiographic testing that should be considered in the ED setting:

- Two sets of cardiac enzymes at 4-hour intervals should be normal.
- ECG at arrival and preexercise 12-lead ECG show no significant abnormality.
- Absence of rest electrocardiographic abnormalities that would preclude accurate assessment of the exercise ECG.
- From admission to availability of results from the second set of cardiac enzymes: patient asymptomatic, lessening chest pain symptoms, or persistent atypical symptoms.
- Absence of ischemic chest pain at exercise testing.

Contraindications to exercise electrocardiographic testing in the ED setting:

- New or evolving electrocardiographic abnormalities on the rest tracing.
- Abnormal cardiac biomarker levels.
- Inability to perform exercise.
- Worsening or persistent ischemic chest pain symptoms from admission to exercise testing.
- Clinical risk profiling indicating that imminent coronary angiography is likely.

در بیماران با قطع درد، ECG طبیعی و تروپونین سریال منفی بر اساس مطالعات مشاهده‌ای انجام تست ورزش به صورت سریایی (نهایتاً تا ۷۲ ساعت)، بی‌خطر است.

اسکن هسته‌ای قلب (MPI)

این روش حساسیت بیشتری در مقایسه با تست ورزش برای تشخیص بیماری عروق کرونر و وسعت ایسکمی علی‌رغم گرانتر بودن آن، دارد. اسکن فاز استراحت به صورت حاد گزینه‌ای مناسب جهت افتراق بیماران با خطر بالا از بیماران با خطر پایین می‌باشد که بهتر است در

زمان درد انجام شود ولی تا ۲-۴ ساعت بعد از برطرف شدن درد نیز انجام آن قابل قبول است. نقص خونرسانی در آن می‌تواند نشان دهنده ایسکمی حاد، انفارکتوس حاد یا انفارکتوس قدیمی باشد. در صورت نقص خونرسانی در زمان درد، با تصویربرداری بعدی در زمانی که درد بیمار برطرف شده باشد، در صورتی که نقص از بین رفته باشد به نفع ایسکمی حاد و در صورت باقی ماندن نقص، انفارکتوس قدیمی به نظر می‌رسد.

اکوکاردیوگرافی

اکوکاردیوگرافی، روشی غیر تهاجمی و در دسترس می‌باشد. اختلال حرکت منطقه‌ای جدار قلب (Regional Wall Motion Abnormality(RWMA)) به هنگام ایسکمی قبل از شروع درد یا تغییرات نواری در اکوکاردیوگرافی دیده می‌شود. بیش از ۲۰٪ ضخامت جدار میوکارد باید درگیر شده باشد تا RWMA دیده شود. اکوکاردیوگرافی در حالت استراحت، ارزش پیش‌گویی کننده منفی و مثبت به ترتیب ۵۷-۹۰٪ و ۳۱-۱۰۰٪ دارد اما همانند اسکن در فاز استراحت نمی‌تواند ایسکمی جدید را از انفارکتوس قدیمی افتراق دهد. اکوکاردیوگرافی همچنین در تشخیص علت‌های دیگر درد قفسه سینه مانند بیماری‌های دریچه‌ای، پریکاردیت، تامپوناد، آمبولی ریه، دیاسکشن آئورت و میوکاردیت کمک کننده است.

اکوکاردیوگرافی با کنتراست علاوه بر افزایش بهبود کیفیت تصویر و مرز اندوکارد می‌تواند در تشخیص خونرسانی میوکارد نیز کمک کند و در صورت کاهش برداشت، خونرسانی نیز کاهش یافته است. ترکیب RWMA و کاهش خونرسانی حساسیت ۸۰-۹۰٪ و اختصاصیت ۶۰-۹۰٪ برای تشخیص سندرم حاد کرونر دارند.

MRI قلبی (CMR)

CMR روش غیر تهاجمی در بررسی خونرسانی و عملکرد قلبی است. در صورتی که تصاویر در استراحت طبیعی باشد، CMR با استرس با ادنوزین را می‌توان بلافاصله انجام داد. حساسیت و اختصاصیت CMR با استرس جهت تشخیص سندرم حاد کرونر به ترتیب ۸۴٪ و ۸۵٪ می‌باشد، با اضافه نمودن تصویربرداری T2-Weighted جهت بررسی ادم میوکارد، تشخیص سندرم حاد کرونر را

سندرم حاد کرونر و عوارض قلبی عروقی سی روزه بسیار پایین می‌باشد. در صورت وجود تنگی بیشتر از ۷۰٪ باید آنژیوگرافی انجام شود و در صورت تنگی بین ۵۰ تا ۷۰ درصد بهتر است تست عملکردی انجام شود. ماتویاما نشان داد که وجود پلاک‌های پرخطر با بازآرایی مثبت و دانسیته تیره تر در CCTA بیماران با احتمال سندرم حاد کرونر احتمال حوادث کرونری را افزایش می‌دهد (۲۲٪ در برابر ۵/۰٪).

در حال حاضر بر اساس آخرین دستورالعمل‌ها CCTA روشی مناسب در بیماران با خطر پایین تا متوسط می‌باشد. CCTA همچنین می‌تواند در تشخیص علت‌های دیگر درد قفسه سینه مانند دایسکشن آئورت، آمبولی ریه، آنومالی‌های شریان کرونر و مدیاستینیت نیز کمک کند.

اما CCTA محدودیت‌هایی نیز دارد به‌عنوان مثال در بیماران با آریتمی قلبی، بیماران چاق ($BMI > 40$)، زنان باردار، نارسایی مزمن کلیه و افراد با حساسیت به ماده حاجب، این روش گزینه مناسبی نمی‌باشد. تقریباً در ۲۵٪ بیماران که CCTA انجام داده‌اند نیاز به MPI با استرس پیدا می‌کنند (یافته‌های CT بینابینی است).

تا ۹۳٪ افزایش می‌دهد. CMR همچنین می‌تواند در تشخیص علت دیگر درد قفسه سینه همانند میوکاردیت، توده قلبی و سندرم تاکوتسوبو نیز کمک کند.

CT آنژیوگرافی کرونر

Coronary CT Angiography (CCTA)

این روش در مقایسه با موارد فوق الذکر، اطلاعات آناتومیک و گاه عملکردی در رابطه با عروق کرونری می‌دهد. CCTA گزینه مناسب جهت بررسی سریع‌تر بیماران با خطر پایین می‌باشد. در مطالعه‌ای دیده شد که تنها ۸٪ این بیماران سندرم حاد کرونر دارند. حساسیت و ارزش پیش‌گویی کننده منفی آن در بیماران، به ترتیب ۷۷٪ و ۹۸٪ برای تنگی معنی دار بیماری عروق کرونر است.

در یک مطالعه، در بیماران کم خطر با احتمال سندرم حاد کرونر، در مقایسه CCTA با MPI با استرس، اگرچه دقت تشخیص یکسان بود اما مدت زمان تشخیص، میزان هزینه و تعداد بستری در گروه CCTA کمتر بوده است. در چندین مطالعه دیده شده است که CCTA در بیماران با درد قفسه سینه منجر به کاهش مدت زمان بستری، تعداد ترخیص بیشتر و هزینه کمتر می‌شود، به‌طوری‌که در افراد با تنگی عروقی کمتر از ۵۰٪ در CCTA احتمال

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- حدود ۲۰٪ بیماران مراجعه کننده به اورژانس با درد حاد سینه دچار بیماری‌های قلبی عروقی هستند.
- اخذ شرح حال کامل می‌تواند به تعیین علت درد سینه کمک کند. یافته‌های بالینی به نفع و به ضرر سندرم حاد کرونر از بیمار پرسیده می‌شود.
- یافته‌های معاینه می‌تواند کاملاً طبیعی باشد اما ممکن است شواهد ناپایداری همودینامیک یا ادم ریوی یافته شود
- نوار قلب باید در تمامی بیماران مبتلا به درد سینه طی کمتر از ده دقیقه گرفته شده و از جهت تغییرات قطعه ST و موج T بررسی شود.
- گرافی سینه نیز در همه بیماران مبتلا به درد سینه گرفته می‌شود که بیشتر از جهت تشخیص‌های غیر سندرم حاد کرونر کمک کننده است.
- در تمامی بیماران با شک به سندرم حاد کرونر تروپونین چک می‌شود.
- در افراد با احتمال سندرم حاد کرونر که یافته‌های نوار قلب و تروپونین طبیعی است، می‌توان از تست‌های غیر تهاجمی نظیر تست ورزش یا CT آنژیوگرافی کرونر برای تعیین تکلیف بیمار سود جست.

فصل ۶

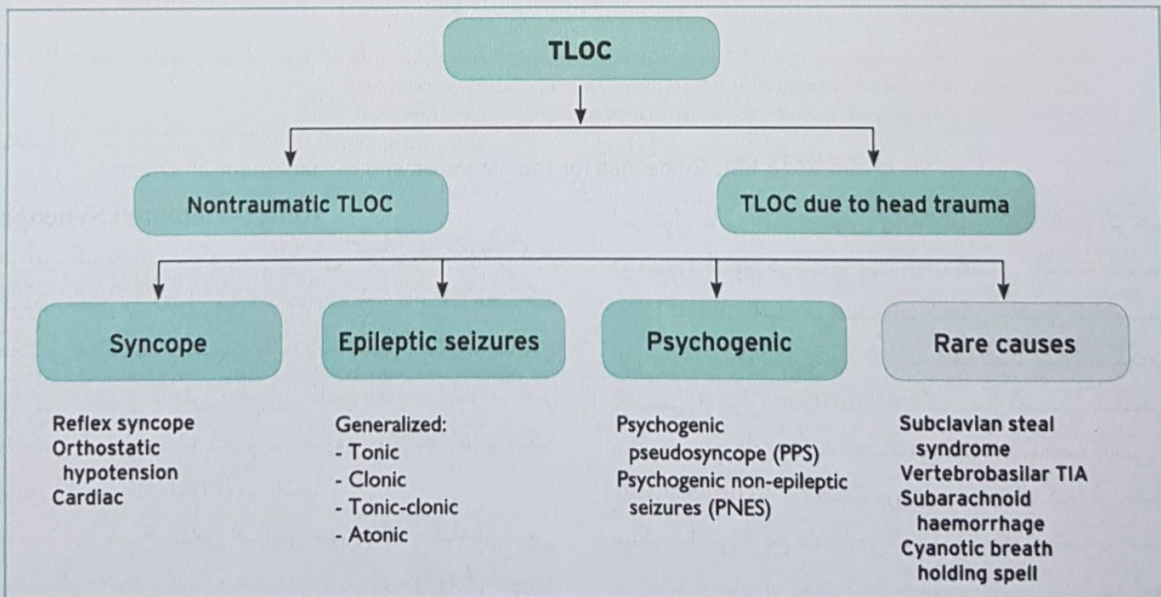
سنکوپ و هیپوتانسیون

دکتر مسیح تاج دینی، دکتر مهدی مهرانی

حس می‌کنند که در اصطلاح پرودروم نامیده می‌شوند و تفاوت آن با پره سنکوپ در این است که کاهش سطح هوشیاری پس از رخداد علایم فوق به وقوع می‌پیوندد. سنکوپ از آن جهت مهم است که شایع بوده، هزینه بر است، فرد را ناتوان می‌کند و می‌تواند گاهی تنها علایم هشدار قبل از بروز مرگ ناگهانی قلبی (SCD) باشد. سنکوپ می‌تواند تابلوی نهایی بیماری‌های مختلف باشد که مهم‌ترین آن‌ها در جدول زیر بیان شده است (جدول ۶-۱) در این فصل به شایع‌ترین علت‌های سنکوپ شامل reflex (neurally mediated) syncope و هیپوتانسیون ارتوستاتیک (OH) پرداخته می‌شود.

کاهش گذرای سطح هوشیاری (transient loss of consciousness-TLOC) می‌تواند به علل مختلفی روی دهد. سنکوپ، کاهش ناگهانی، گذرا و کامل سطح هوشیاری است که حین آن بیمار نمی‌تواند تون عضلانی (postural tone) خود را حفظ نموده و بر زمین می‌افتد. معمولاً ریکاوری به‌صورت خودبه‌خودی و سریع است (شکل ۶-۱). گروهی از بیماران علایم و نشانه‌هایی چون سبکی سر و سیاهی رفتن چشم دارند که می‌تواند پیش درآمدی بر وقوع سنکوپ باشند که presyncope (پیش سنکوپ) نامیده می‌شوند، این وضعیت شبیه به سنکوپ است اما کاهش سطح هوشیاری رخ نمی‌دهد. گاهی بیماران قبل از وقوع سنکوپ علایمی چون طپش قلب، تاری دید، تهوع، احساس گرما، تعریق و سبکی سر را

شکل ۶-۱: تشخیص‌های افتراقی بیمار مراجعه کننده با TLOC



From 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope

جدول ۶-۱ تشخیص های افتراقی بیمار مراجعه کننده با سنکوپ

Reflex (neurally mediated) syncope
Vasovagal: <ul style="list-style-type: none"> - orthostatic VVS: standing, less common sitting - emotional: fear, pain (somatic or visceral), instrumentation, blood phobia
Situational: <ul style="list-style-type: none"> - micturition - gastrointestinal stimulation (swallow, defaecation) - cough, sneeze - post-exercise - others (e.g. laughing, brass instrument playing)
Carotid sinus syndrome
Non-classical forms (without prodromes and/or without apparent triggers and/or atypical presentation)
Syncope due to OH
Note that hypotension may be exacerbated by venous pooling during exercise (exercise-induced), after meals (postprandial hypotension), and after prolonged bed rest (deconditioning).
Drug-induced OH (most common cause of OH): <ul style="list-style-type: none"> - e.g. vasodilators, diuretics, phenothiazine, antidepressants
Volume depletion: <ul style="list-style-type: none"> - haemorrhage, diarrhoea, vomiting, etc.
Primary autonomic failure (neurogenic OH): <ul style="list-style-type: none"> - pure autonomic failure, multiple system atrophy, Parkinson's disease, dementia with Lewy bodies
Secondary autonomic failure (neurogenic OH): <ul style="list-style-type: none"> - diabetes, amyloidosis, spinal cord injuries, auto-immune autonomic neuropathy, paraneoplastic autonomic neuropathy, kidney failure
Cardiac syncope
Arrhythmia as primary cause:
Bradycardia: <ul style="list-style-type: none"> - sinus node dysfunction (including bradycardia/tachycardia syndrome) - atrioventricular conduction system disease
Tachycardia: <ul style="list-style-type: none"> - supraventricular - ventricular
Structural cardiac: aortic stenosis, acute myocardial infarction/ischaemia, hypertrophic cardiomyopathy, cardiac masses (atrial myxoma, tumours, etc.), pericardial disease/tamponade, congenital anomalies of coronary arteries, prosthetic valve dysfunction
Cardiopulmonary and great vessels: pulmonary embolus, acute aortic dissection, pulmonary hypertension

From 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope

Reflex-Mediated Syncope

در این گروه از سنکوپ، رفلکس کاردیوواسکولار که گردش خون را کنترل می کند در پاسخ به یک محرک مختل می شود و سبب وازودیلاتاسیون با یا بدون برادی کاردی و کاهش پرفیوژن کلی مغز می گردد. هر رفلکس شامل یک محرک (بازوی afferent) و یک پاسخ (بازوی efferent) می باشد.

معمولاً این پاسخ شامل افزایش تون واگ و کاهش تون سمپاتیک محیطی است و سبب برادی کاردی، وازودیلاتاسیون، هیپوتانسیون، پره سنکوپ و سنکوپ می گردد. اگر هیپوتانسیون بیشتر به علت افزایش وازودیلاتاسیون محیطی (افت فشار) باشد به عنوان vasodepressor-type و اگر برادی کاردی یا

آسیستول غالب باشد به عنوان cardioinhibitory و اگر هر دو مورد فوق در بروز سنکوپ نقش داشته باشند mixed type نامیده می شود. محرک های خاصی که سبب این نوع از سنکوپ می شوند شناخته شده است. مثلاً سنکوپ ناشی از ادرار (micturition) که از فعال شدن مکانورسپتورهای مثانه ایجاد می شود. سنکوپ ناشی از defecation نیز از اعصاب ورودی به دستگاه گوارش مثل سنکوپ ناشی از بلع منشأ می گیرند. سرفه، عطسه و خنده می توانند از سایر این محرک ها به شمار روند. پی بردن به این محرک ها مهم است چرا که خودداری از مواجهه با آن ها در صورت امکان، می تواند سبب درمان این نوع از سنکوپ شود. دو نوع دیگر از سنکوپ reflex-mediated انواع سینوس



mixed تشخیص تأیید می‌شود. CSH در ۳٪ افراد مسن که با شکایت سنکوپ یا falling مراجعه نموده‌اند یافت می‌شود. باید بدانیم که CSH در افراد مسن بدون علامت نیز دیده می‌شود و تشخیص باید پس از رد سایر علل سنکوپ گذاشته شود.

شرح حال

سنکوپ یک تشخیص بالینی است و با پرسیدن ۴ سؤال می‌توان سنکوپ را از سایر علل کاهش سطح هوشیاری افتراق داد، ۱- آیا کاهش سطح هوشیاری گذرا بوده است؟ ۲- کاهش سطح هوشیاری به سرعت (rapid onset) رخ داده است؟ ۳- طول مدت بیهوشی کوتاه (تا ۲ دقیقه) بوده است؟ و ۴- آیا بازگشت سطح هوشیاری فرد به صورت خود به خودی رخ داده است؟ اگر پاسخ به هر ۴ سؤال فوق بله باشد تشخیص syncope است.

اگر پاسخ یک یا چند مورد از سؤالات فوق منفی است باید به علل دیگری غیر از سنکوپ برای کاهش سطح هوشیاری بیمار فکر کرد. هنگامی که به ارزیابی یک بیمار با سنکوپ می‌پردازیم باید به موارد زیر توجه ویژه داشت:

- ۱- سابقه بیماری قلبی، متابولیک (دیابت) یا سابقه خانوادگی بیماری قلبی، سنکوپ و مرگ ناگهانی
- ۲- دقت به داروهایی که ممکن است در سنکوپ نقش داشته باشند خصوصاً آن‌هایی که باعث هیپوتانسیون، برادی‌کاردی یا بلوک قلبی یا پاسخ پروآریتمیک (داروهای آنتی آریتمیک) می‌شوند.
- ۳- تعیین تعداد دفعات حملات قلبی سنکوپ و پره‌سنکوپ
- ۴- تعیین فاکتورهای مستعدکننده چون پوزیشن بدن و فعالیت‌های قبل سنکوپ

۵- تعیین نوع و مدت علائم پرودروم و علائم حین ریکاوری. می‌توان از شاهدان ماجرا نیز برای پی بردن به نحوه افتادن، رنگ پوست، نحوه تنفس، طول مدت بیهوشی و حرکات بدن حین بیهوشی استفاده کرد. خصوصیات بالینی که به NMS اشاره دارند شامل طپش قلب، تاری دید، تهوع، احساس گرما، تعریق و سبکی سر قبل از سنکوپ و حضور تهوع، احساس گرما، تعریق و ضعف پس از وقوع آن است. اما یافته‌هایی نیز وجود دارند که باید هنگام ویزیت بیمار به آن‌ها به عنوان عوامل خطر توجه نمود. وجود هر یک از مواردی که در جدول خلاصه شده است

کاروتید حساس (CSH) و نوروکاردیوژنیک (NMS) وجود دارد که در ادامه به توضیح آن‌ها خواهیم پرداخت.

neurally mediated hypotension or syncope (NMS-Vasovagal)

اصطلاح NMS (که به سنکوپ نوروکاردیوژنیک، وازودپرسور، وازوواگال و fainting نیز مشهور است) یک اختلال شایع در تنظیم فشارخون است که خود را با هیپوتانسیون با یا بدون برادی‌کاردی نشان می‌دهد. محرک‌هایی چون ایستادن طولانی‌مدت، حمام گرم و استرس‌های هیجانی با این نوع سنکوپ همراهی دارند.

فرض بر این است که NMS از یک رفلکس پارادوکس، ثانویه به کاهش پرشدگی بطن چپ و کاهش بازگشت وریدی، شروع می‌شود. این کاهش در پر شدگی بطن چپ باعث کاهش برون‌ده قلبی و فشار خون می‌شود که توسط بارورسپتورهای شریانی حس می‌شود و سطح کاته‌کولامین‌ها افزایش می‌یابد. این افزایش کاته‌کولامین توام با کاهش پر شدگی وریدی باعث انقباض شدید بطنی می‌شود که حجم کافی از خون ندارد. خود قلب نیز به واسطه مکانورسپتورها یا C-fibers (فیبرهای بدون میلین که در دهلیز، بطن و شریان ریوی یافت می‌شوند) در این رفلکس درگیر است، به نظر می‌رسد این انقباض شدید بطن خالی از حجم سبب فعال شدن مکانورسپتورهای فوق در افراد مستعد می‌گردد. C-fiberها با هسته دورسال واگ در بصل‌النخاع مرتبط بوده و به صورت پارادوکس می‌توانند باعث کاهش تون سمپاتیک و افزایش تون پاراسمپاتیک شوند. در نهایت، وازودیلاتانسیون و برادی‌کاردی رخ داده، سنکوپ یا پره‌سنکوپ به وقوع می‌پیوندد.

سینوس کاروتید حساس (CSH)

سنکوپ ناشی از CSH از تحریک بارورسپتورهای سینوس کاروتید که در کاروتید داخلی بالای دوشاخه شدن شریان کاروتید مشترک قرار دارند ایجاد می‌شود و با ایجاد سنکوپ حین ماساژ سینوس کاروتید تشخیص داده می‌شود. در صورت بروز علائم هنگام ماساژ سینوس کاروتید و پاسخ cardioinhibitory به صورت آسیستول بیش از ۳ ثانیه یا بلوک گره AV یا پاسخ وازودپرسوری قابل توجه (بیش از ۵۰ mmHg کاهش در فشار خون سیستولیک) و یا مشاهده پاسخ

نیازمند بررسی بیشتر بوده و نمی‌توان به صورت یک کیس ساده NMS با آن برخورد نمود (جدول ۲-۶).

جدول ۲-۶ مواردی که بیمار مراجعه کننده با سنکوپ را در گروه پر ریسک قرار می‌دهد

Clinical Variables for Identification of High-Risk Syncope Patients Who May Benefit from Hospitalization or an Accelerated Outpatient Evaluation

Severe structural heart disease (low ejection fraction, previous myocardial infarction, heart failure)
Clinical or ECG features suggesting arrhythmic syncope
Syncope during exertion or while supine
Palpitations at the time of syncope
Family history of sudden death
Nonsustained ventricular tachycardia
Bifascicular block or QRS >120 msec
Severe sinus bradycardia (<50 beats/min) in the absence of medications or physical training
Preexcitation
Prolonged or very short QT interval
Brugada ECG pattern (right bundle branch block with ST elevation in leads V ₁ -V ₃)
Arrhythmogenic right ventricular dysplasia ECG pattern (T wave inversion in leads V ₁ -V ₃ with or without epsilon waves)
ECG suggestive of hypertrophic dilated cardiomyopathy
Clinical evidence or suspicion of a pulmonary embolus (clinical setting, sinus tachycardia, shortness of breath)
Severe anemia
Important comorbid conditions
Significant electrolyte abnormalities
Severe anemia

From Braunwald's Heart Disease 2019

جدول ۲-۳ مواردی که به افتراق NMS از آریتمی، تشنج و سنکوپ سایکولوژیک کمک می‌کند

Differentiation of Syncope Caused by Neurally Mediated Hypotension, Arrhythmias, Seizures, and Psychogenic Causes

	NEURALLY MEDIATED HYPOTENSION	ARRHYTHMIAS	SEIZURES	PSYCHOGENIC
Demographics and clinical setting	Female > male sex Younger age (<55 yr) More episodes (>2) Standing, warm room emotional upset	Male > female sex Older age (>54 yr) Fewer episodes (<3) During exertion or supine Family history of sudden death	Younger age (<45 yr) Any setting	Female > male sex Occurs in presence of others Younger age (<40 yr) Many episodes (often many episodes in a day) No identifiable trigger
Premonitory symptoms	Longer duration (>5 sec) Palpitations Blurred vision Nausea Warmth Diaphoresis Lightheadedness	Shorter duration (<6 sec) Palpitations less common	Sudden onset or brief aura (déjà vu, olfactory, gustatory, visual)	Usually absent
Observations during the event	Pallor Diaphoresis Dilated pupils Slow pulse, low BP Incontinence may occur. Brief clonic movements may occur.	Blue, not pale Incontinence may occur. Brief clonic movements may occur.	Blue face, no pallor Frothing at the mouth Prolonged syncope (duration >5 min) Tongue biting Horizontal eye deviation Elevated pulse and BP Incontinence more likely* Tonic-clonic movements if grand mal	Normal color Not diaphoretic Eyes closed Normal pulse and BP No incontinence Prolonged duration (minutes) common
Residual symptoms	Residual symptoms common Prolonged fatigue common (>90%) Oriented	Residual symptoms uncommon (unless prolonged unconsciousness) Oriented	Residual symptoms common Aching muscles Disoriented Fatigue Headache Slow recovery	Residual symptoms uncommon Oriented

*May be observed with any of these causes of syncope but more common with seizures; BP, blood pressure.

From Braunwald's Heart Disease 2019

سوپاین، وجود سابقه خانوادگی مرگ ناگهانی یا سنکوپ ناگهانی (abrupt onset) می‌تواند انجام شود. مواردی که در اکو برای سنکوپ تشخیصی است شامل تنگی شدید دریچه آئورت، تامپوناد قلبی، دایسکشن آئورت و آنومالی‌های مادرزادی عروق کرونری می‌باشد.

مانیتورینگ مداوم ECG (هولتر ضربان)

مانیتورینگ مداوم از راه دور یا با هولتر به صورت شایعی در بیماران با سنکوپ انجام می‌شود اما احتمال کمی دارد که بتوان با آن به علت سنکوپ رسید. انجام هولتر مانیتورینگ برای بیمارانی که شواهد بالینی یا الکتروکاردیوگرافیک برای علل آریتمیک سنکوپ، یا سنکوپ راجعه تروماتیک دارند توصیه می‌شود و به نظر می‌رسد بیشتر در بیمارانی ارزش تشخیصی داشته باشد که به صورت شایع (روزانه) دچار حملات سنکوپ یا پره‌سنکوپ می‌شوند. در بیمارانی که اپیزودهای سنکوپ آن‌ها با فاصله رخ می‌دهد (یک یا دوبار در سال) از implantable loop recorder (ILR) ها که قابل فعال شدن با برنامه‌ریزی یا دستی توسط بیمار هستند استفاده می‌شود و گروهی از آن‌ها قادر هستند سیگنال‌ها را به گوشی تلفن همراه انتقال دهند. دستگاه‌های فوق امکان دوره‌های طولانی‌تر مانیتورینگ (۳۶-۱۲ ماه) را فراهم می‌کنند و ارزش تشخیصی بالاتری دارند اما نیازمند جراحی برای تعبیه بوده و گران می‌باشند.



شکل ۲-۶: در این شکل به صورت شماتیک نحوه انجام تست تیلت نشان داده شده است. تست در صورتی مثبت تلقی می‌گردد که سنکوپ رخ دهد یا بیمار علامت‌دار شده و همزمان افت فشار خون یا برادی کاردی در مانیتور وی مشاهده گردد.

ماساژ سینوس کاروتید (CSM) باید برای تمامی بیماران بالای ۴۰ سال که با سنکوپ مراجعه نموده‌اند پس از چک بروئی شریان، با فشار آهسته روی پالس کاروتید (ابتدا در یک طرف و سپس در سمت دیگر) بلافاصله زیر زاویه فکی (محل دو شاخه شدن کاروتید) انجام شود. فشار برای ۱۰-۵ ثانیه در حالت سوپاین و upright اعمال می‌شود. البته در بیماران با سابقه transient ischemic attack (TIA) یا استروک در سه ماه اخیر و وجود بروئی باید از انجام آن خودداری نمود.

بررسی‌های تشخیصی

الکتروکاردیوگرافی (ECG)

الکتروکاردیوگرافی ۱۲ لیدی از ابزارهای مهم تشخیصی در بیماران سنکوپ می‌باشد. هرگونه اختلال در ECG، پیشگو کننده مستقل سنکوپ قلبی بوده و بررسی‌های بیشتر را الزامی می‌نماید. بسیاری از بیماران با سنکوپ، ECG نرمال دارند که مطرح کننده احتمال پایین برای سنکوپ قلبی و پروگنوز عالی خصوصاً در بیماران جوان است.

تست Tilt-Table

این تست برای بیمار مشکوک به سنکوپ وازوواگال اگر طی بررسی اولیه تشخیص به قطعیت نرسد مفید است (شکل ۲-۶). تست تیلت مشتمل بر دو فاز passive (یک فاز ۲۰ دقیقه‌ای که بیمار در زاویه ۷۰ درجه قرار گرفته) و اکتیو (ادامه تست برای ۲۰ دقیقه دیگر با تجویز دارو) می‌باشد. در صورت عدم مثبت شدن تست در فاز passive، با استفاده از داروهای نیتروگلیسرین، isoproterenol یا آدنوزین فاز اکتیو تست آغاز می‌گردد، که در مرکز ما عمدتاً از نیتروگلیسرین استفاده می‌شود و دوز ثابت ۳۰۰-۴۰۰ میکروگرم به زیر زبان بیمار اسپری می‌شود. در تمام طول تست فشار خون و ضربان قلب بیمار مانیتور می‌گردد. تست هنگامی مثبت تلقی می‌گردد که سنکوپ رخ دهد یا بیمار علامت‌دار شده و همزمان افت فشارخون یا برادی کاردی در مانیتور وی مشاهده گردد. و علائم بیمار تداعی کننده حملات وی باشد. این تست برای تشخیص سودوسنکوپ سایکونژنیک نیز ارزشمند است. چرا که می‌تواند نشان‌دهنده‌ی بروز LOC در حضور HR و BP نرمال باشد. اگر با شرح حال و معاینه بتوان به تشخیص رسید عموماً نیاز به تست تیلت برای تأیید سنکوپ وازوواگال نیست.

اکوکاردیوگرافی

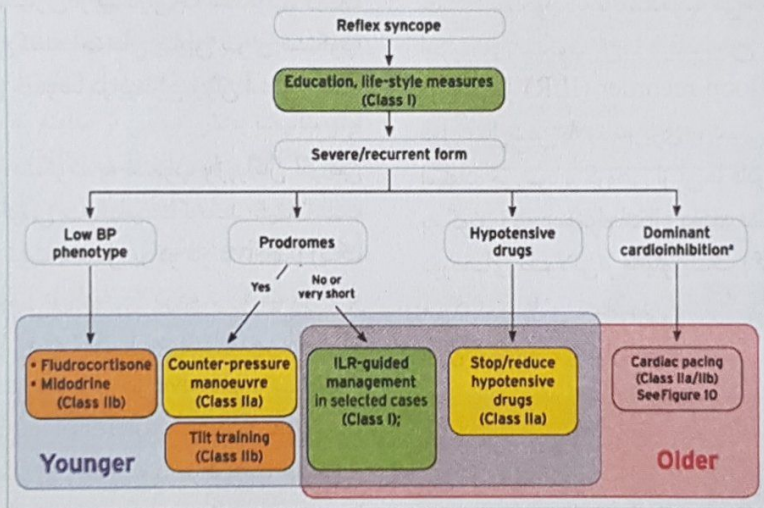
اکوکاردیوگرافی در صورت وجود شواهد به نفع سنکوپ کاردیالک برای مثال سنکوپ حین فعالیت، در حالت

درمان NMS

مهم‌ترین اصل در درمان بیماران NMS اصلاح سبک زندگی و گوشزد نمودن سیر خوش‌خیم بیماری به ایشان است (شکل ۳-۶).

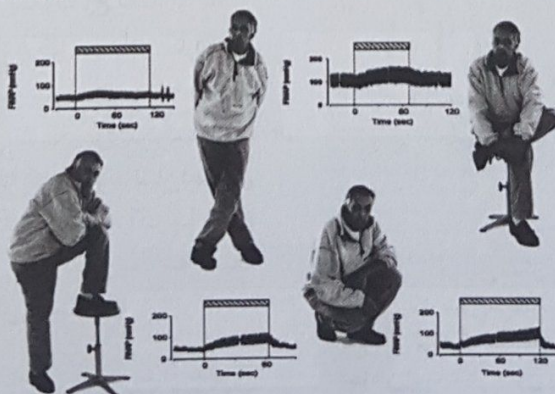
به بیماران باید راجع به فاکتورهای رایج مستعدکننده مثل دهیدراتاسیون، کم‌خوابی یا بی‌خوابی، ایستادن طولانی مدت، الکل و داروها (دیورتیک و وازودیلاتور) آموزش داد. مصرف قابل توجه مایعات (دو تا سه لیتر در روز) و نمک (۵ تا ۱۰ گرم روزانه) را باید به تمامی بیماران توصیه نمود. بر طبق مطالعات آموزش استاندارد واضحاً ریسک حملات تروماتیک و عود سنکوپ را کاهش می‌دهد.

شکل ۳-۶: نحوه درمان بیمار مبتلا به سنکوپ وازوواگال: Low BP phenotype زیر شاخه‌ای از بیماران سنکوپ هستند که فشار سیستولیک زیر ۱۰ میلی‌متر جیوه به صورت مزمن بدون مصرف دارو دارند.



From 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope

شکل ۴-۶: انواع مانورهای counter pressure را در شکل زیر مشاهده می‌نمایید. به بیمار توصیه می‌شود در زمان شروع علائم پرودروم هر یک از مانورهای فوق را برای جلوگیری از بروز سنکوپ اجرا نماید.



From Wieling et al. Physical countermeasures to increase orthostatic tolerance. J Intern Med 2015;277:69-8

کارودیوپولومونری و به تبع آن افزایش رفلکسی خروجی سیستم سمپاتیک می‌گردد. بنابراین با افزایش HR، قدرت انقباضی قلب و مقاومت عروقی، BP فرد پایدار باقی می‌ماند. orthostatic intolerance به علت بروز علائم و نشانه‌ها به واسطه نقص در هر یک از قسمت‌های چرخه فوق رخ می‌دهد و OH به کاهش 2mmHg در فشار خون سیستولیک (SBP) یا 10mmHg در فشار خون دیاستولیک (DBP) در عرض ۳ دقیقه از ایستادن اطلاق می‌گردد. OH می‌تواند بدون علامت یا همراه با علائمی چون سنکوپ، پره‌سنکوپ، سبکی سر، ضعف، خستگی، طپش قلب، تعریق، تاری دید (یا دید تونلی) و احساس ترس و وحشت باشد. این علائم معمولاً بلافاصله پس از ایستادن، هنگام صبح یا پس از مصرف غذا یا ورزش بدتر می‌شوند. داروهایی که باعث هیپوولمی یا وازودیلاتاسیون می‌شوند شایع‌ترین علت OH می‌باشند (جدول ۴-۶).

افراد مسن خصوصاً به این افت فشار ناشی از داروها به‌واسطه کاهش حساسیت بارورسپتورها، کاهش فلووی مغزی، دفع سدیم از کلیه و مکانیسم مختل تشنگی، حساس‌تر هستند. مهم‌ترین اصل درمان قطع داروی مسبب بیماری است (شکل ۵-۶).

ازجمله داروهایی که برای درمان NMS نام برده شده می‌توان به فلودروکورتیزون و میدودرین اشاره کرد. علی‌رغم استفاده گسترده، کیفیت و کمیت این داروها در درمان NMS محدود است. اخیراً شواهدی از مؤثر بودن داروهای norepinephrine reuptake inhibitor در کاهش حملات بیماران سنکوپ به دست آمده، اما هنوز در مرحله تحقیقاتی است.

برای نقش پیس‌میکر در درمان بیماران با NMS مناقشه‌های فراوانی وجود دارد اما بر اساس گایدلاین‌های کنونی تعبیه پیس‌میکر در موارد زیر توصیه می‌شود:

- بیماران ≤ 40 ساله با NMS راجعه که در loop recording، ≤ 3 ثانیه آسیستول علامتدار یا ≤ 6 ثانیه pause بدون سنکوپ دارند.
- بیماران بالای ۴۰ سال با سنکوپ راجعه که هنگام ماساژ سینوس کاروتید دچار برادیکاردی علامتدار می‌شوند.

Orthostatic Hypotension (OH)

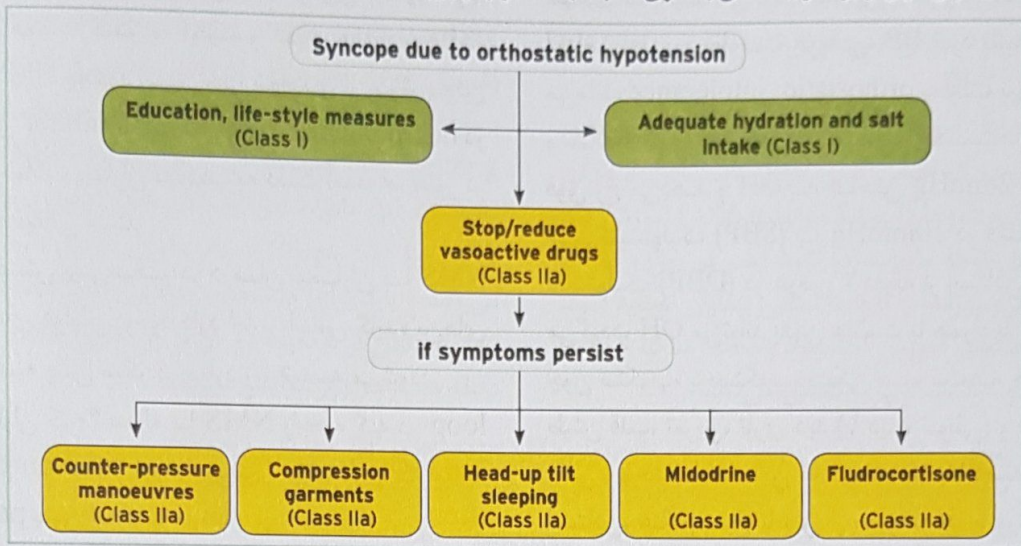
ایستادن باعث جابه‌جایی ۸۰۰-۵۰۰ میلی‌لیتر از خون به سمت شکم و اندام‌ها می‌شود، بنابراین باعث کاهش ناگهانی بازگشت وریدی به قلب، کاهش برون ده قلبی، تحریک بارورسپتورهای آئورت، کاروتید و

جدول ۴-۶ داروهایی که سبب ایجاد ارتوستاتیک هیپوتانسیون می‌شوند

Drugs
Diuretics
Alpha adrenergic blocking drugs Terazosin (Hytrin), labetalol
Adrenergic neuron-blocking drugs Guanethidine
Angiotensin-converting enzyme inhibitors
Antidepressants Monoamine oxidase inhibitors
Alcohol
Diuretics
Ganglion-blocking drugs Hexamethonium, mecamylamine
Tranquilizers Phenothiazines, barbiturates
Vasodilators Prazosin, hydralazine, calcium channel blockers
Centrally acting hypotensive drugs Methyldopa, clonidine

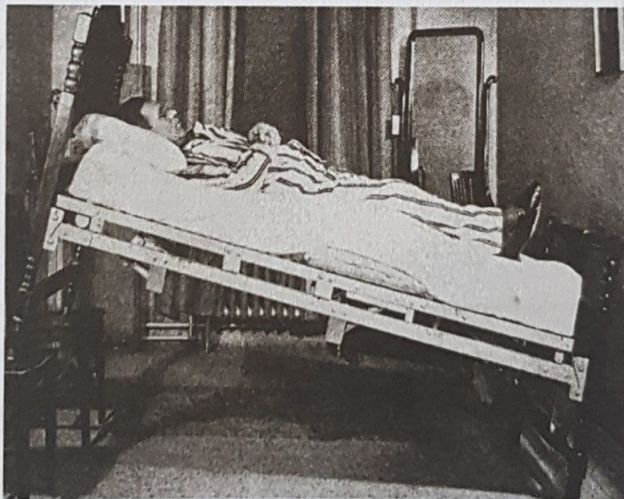
From Braunwald's Heart Disease 2019

شکل ۵-۶: نحوه درمان بیمار مبتلا به ارتوستاتیک هیپوتانسیون: شواهد در ارتباط با درمان دارویی در این بیماران قوی‌تر بوده و با کلاس بالاتری نسبت به سنکوپ وازوواگال توصیه می‌شوند.



From 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope

شکل ۶-۶: این تصویر بیانگر head-up tilt sleeping است، فرض بر این است که بالا نگه داشتن سر به میزان ۲۰ تا ۳۰ سانتی‌متر هنگام خواب سبب افزایش حجم پلاسما با کاهش پلی‌آوری شبانه می‌گردد.



From Wieling et al. Physical countermeasures to increase orthostatic tolerance. J Intern Med 2015;277:69-8

چشم‌انداز آینده

با توجه به افزایش سن جمعیت و شیوع بیماری‌های قلبی افزایش سنکوپ اجتناب‌ناپذیر است. در گایدلاین‌ها نیز علی‌رغم توضیحات جامع بیان شده است که تحقیقات بیشتری در زمینه سنکوپ نیاز است. نسل جدیدی از متخصصین سنکوپ نیاز است تا دانش را در تشخیص و درمان گسترش دهند.

عموماً درمان OH مشابه با سنکوپ وازوواگال می‌باشد با این تفاوت که بر اساس مطالعات میدودرین و فلودروکورتیزون در درمان آن مؤثر بوده و می‌توان استفاده از جوراب واریس را برای کاهش حملات بیماران توصیه نمود. head up tilt sleeping نیز که در شکل ۶-۶ نشان داده شده است در درمان مؤثر است.

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- شایع ترین علت های سنکوپ شامل reflex (neurally mediated) syncope و ارتوستاتیک هیپوتانسیون می باشند.
- سنکوپ یک تشخیص بالینی است و با شرح حال و معاینه بالینی می توان سنکوپ را از سایر علل کاهش سطح هوشیاری افتراق داد.
- سینوس کاروتید حساس در یک سوم افراد مسن که با شکایت سنکوپ یا falling مراجعه نموده اند یافت می شود.
- ماساژ سینوس کاروتید (CSM) باید برای تمامی بیماران بالای ۴۰ سال که با سنکوپ مراجعه نموده اند انجام شود.
- سنکوپ کاردیاک معمولاً در کمتر از ۵ ثانیه و با علائم پرودروم کمتری رخ می دهد.
- اگر با شرح حال و معاینه بتوان به تشخیص رسید عموماً نیاز به تست تیلت برای تأیید سنکوپ وازوواگال نیست.
- implantable loop recorder (ILR) ها امکان دوره های طولانی تر مانیتورینگ (۳۶-۱۲ ماه) ریتم را فراهم می کنند و ارزش تشخیصی بالاتری دارند.
- مهم ترین اصل در درمان بیماران NMS اصلاح سبک زندگی و گوشزد نمودن سیر خوش خیم بیماری به ایشان است در هنگام بروز علائم بیمار باید بنشیند یا دراز بکشد و یا مانورهای counter pressure را شروع کند.
- ارتوستاتیک هیپوتانسیون به کاهش 20mmHg در فشار خون سیستولیک (SBP) یا 10mmHg در فشار خون دیاستولیک (DBP) در عرض ۳ دقیقه از ایستادن اطلاق می گردد.
- داروها شایع ترین علت ارتوستاتیک هیپوتانسیون می باشند.

شرح حال و معاینه بالینی بیماران قلبی عروقی

دکتر عباس سلیمانی

اهمیت و نقش شرح حال و کلیات آن

توانایی تأیید وجود یا عدم وجود بیماری قلبی هدف غایی پزشکان بررسی کننده بیماران با شکایتهای مرتبط با بیماریهای قلب و عروق می باشد. شرح حال و معاینه فیزیکی شالوده اصلی بررسی بیماران قلبی و عروقی است و تستهای تشخیصی فراوان هیچ کدام ارزشی بیشتر از شرح حال و معاینه فیزیکی ندارند. انتخاب مناسبترین تست تشخیصی برای هر بیمار بر مبنای احتمال وجود بیماری در آن فرد است که این احتمال بر اساس شرح حال و معاینه می باشد. همچنین مبنای تفسیر برخی تستهای تشخیصی نیز همین احتمال وجود بیماری می باشد. شرح حال و معاینه فیزیکی در تشخیص بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر حداقل ارزشی برابر تست ورزش دارد.

ترس عمومی از بیماریهای قلبی و عروقی و اعتقادات مذهبی، سمبولیک و هیجانی در مورد قلب باعث کاهش آستانه وقوع علائم قلبی در فرد طبیعی می شود و یا بالعکس موجب انکار علائم جدی قلبی در فرد مبتلا به بیماری قلبی می شود. بین شدت علائم و شدت بیماری قلبی ممکن است ارتباط چندانی نباشد. به عنوان مثال فرد با حجم بالای علائم قلبی که اصلاً بیماری قلبی ندارد و یا بیماری خفیفی دارد در مقابل فرد بدون علامتی است که بیماری قلبی تهدید کننده حیات دارد. افراد مبتلا به بیماری قلبی ثابت شده اغلب ترسیده، مضطرب و یا افسرده هستند که می توانند به اندازه علائم ناشی از بیماری قلبی آزاردهنده باشند.

شرح حال دقیق از یک طرف به ما اجازه می دهد که از شخصیت بیمار، علائق و نگرانیهایش مطلع شویم و از طرف دیگر تأثیر بیماری بر جنبه های مختلف زندگی او را مشخص کنیم. شرح حال به ما کمک می کند که تغییر روند بیماری قلبی و این که آیا در وضعیت پایدار یا

ناپایداری قرار دارد را مشخص کنیم. همچنین به دلیل این که اکثر بیماریهای قلبی مزمن می باشند و دوره درمانی طولانی مدت و گاه برای تمام عمر دارند اخذ شرح حال دقیق و ایجاد ارتباط مؤثر با بیمار باعث پذیرش بهتر روشهای درمانی توسط بیمار می شود. به هر حال هر روش طبابتی که منجر به کاهش کیفیت یا کمیت شرح حال شود نهایتاً منجر به نقص مراقبت از بیمار می شود.

برای اخذ شرح حال روشهای متفاوتی وجود دارد. یک روش مؤثر این است که بیمار در ابتدا به روش خود به بیان شکایتهایش بپردازد. اگر چه این روش وقت گیر است و شامل اطلاعات به ظاهر نا مرتبط می شود ولی باعث می شود تا ما نسبت به هوش، ساختار هیجانی و شخصیتی و نگرش بیمار نسبت به علائمش دید خوبی پیدا کنیم و از آن طرف باعث رضایت بیمار می شود زیرا پزشک به او توجه کرده است. پس از این صحبت اولیه بیمار، پزشک بر اساس شکایت اصلی بیمار شرح حال را به سمت کسب اطلاعات مورد نظر هدایت می کند. خیلی مهم است که بیمار سوالات شما را به خوبی بفهمد و همچنین شما جوابهای بیمار را همان طوری که منظور اوست درک کنید.

شرح حال بیماری قلبی مثل هر شرح حال دیگر می باشد و شامل اطلاعات فردی، زمان و تاریخ اخذ شرح حال، اعتبار شرح حال، شکایت اصلی، وضعیت بیماری فعلی، سابقه شخصی، سابقه غذایی، سابقه پزشکی قبلی، سابقه دارویی، سابقه فامیلی، سابقه بیماریهای غیر قلبی که بر روی قلب تأثیر می گذارند، سابقه بررسیهای قلبی پیشین در مدرسه یا زمان سربازی و عوامل خطر قلبی، عاداتهای فرد، ماهیت دقیق شغل و استرسهای فیزیکی و روانی آن و مرور سیستمهای بدن می باشد.

در شرح حال قلبی لازم است تأکید ویژه ای بر ارتباط علائم با فعالیت داشته باشیم زیرا تقریباً تمامی علائم قلبی



با فعالیت تشدید می‌شوند و اگر فردی علامت قلبی داشته باشد که در استراحت رخ دهد و با فعالیت از بین برود به ضرر مسئله قلبی و عروقی می‌باشد، البته یک استثناء وجود دارد و آن هم درد سینه و تنگی نفس در نارسایی مزمن و شدید دریچه آئورت می‌باشد که در هنگام خواب تشدید می‌شود یا فقط در خواب رخ می‌دهد و با بیدار شدن فرد و یا حین فعالیت کاهش می‌یابد و یا برطرف می‌شود. لازم به ذکر است برای اخذ شرح حال بیمار قلبی اگر در لحظه اولیه بیمار در وضعیت ناپایداری است و امکان کامل کردن شرح حال نمی‌باشد، در اولین فرصت که وضعیت بیمار پایدار شد باید مجدداً به تکمیل شرح حال پرداخت. همچنین منبع شرح حال علاوه بر خود بیمار، بستگان، همسر و دوستان وی می‌باشند و برخی از علائم را اطرافیان وی دقیق‌تر در اختیار ما قرار می‌دهند، مثلاً آپنه‌های حین خواب و تنفس شین استوک (cheyne-stokes) که همسر بیمار از خود بیمار آگاهی بیشتری در موردشان دارد.

شیوع علل درد سینه بیمارانی که با درد حاد سینه به اورژانس مراجعه می‌کنند به ترتیب عبارت است از بیماری‌های معده و مری (۴۲٪) بیماری‌های ایسکمیک قلب (۳۱٪) سندرم‌های جدار قفسه سینه (۲۸٪) و پریکاردیت (۴٪). درد عمدتاً از نواحی اعصاب احشایی سیستم عصبی به نواحی سوماتیک که عصب‌گیری در همان سطح دارند ارجاع می‌شود و یا درد از یک ناحیه سوماتیک به ناحیه سوماتیک دیگر ارجاع می‌شود. معمولاً دردهای احشایی داخل قفسه سینه یا شکم به صورت درد یا رنج مبهم و منتشر به قسمت وسط سینه یا شکم ارجاع می‌شوند. دردهای احشایی داخل قفسه سینه از جمله درد آنژینی قلب علاوه بر قسمت رترواسترنال می‌توانند از ناحیه ناف تا گوش و هر دو اندام فوقانی ارجاع و حس شوند.

برای تشخیص درست هر دردی از جمله درد قفسه سینه لازم است به خصوصیات آن شامل محل درد، کیفیت، شدت، انتشار، خصوصیات زمانی درد، عوامل تشدید کننده و تسکین‌دهنده، علائم همراه و شرایطی که درد در آن ایجاد شده است توجه شود. درد آنژینی عمدتاً در ناحیه خلف جناغ یا در دو طرف قفسه سینه حس می‌شود و

محل آن پخش و مبهم می‌باشد. درد ناشی از تحریک پلور جداری، پریکارد و جدار قفسه سینه در محل التهاب حس می‌شود و محل آن به طور مشخص نشان داده می‌شود. دردهایی که در محل نوک پستان یا زیر آن حس می‌شود معمولاً غیر قلبی می‌باشند و علت آن عملکردی (functional) یا التهاب دنده‌ای غضروفی است.

کیفیت درد آنژینی به صورت فشار، منفجر شدن، خفگی، سنگینی، سوزش، پرس شدن و یا گذاشتن وزنه سنگین بیان می‌شود. درد ناشی از پلور و پریکارد جداری به صورت تیز و خنجری حس می‌شود. درد ناشی از دایسکشن آئورت به صورت خنجری، احساس پاره شدن و آزار دهنده حس می‌شود. ممکن است بیمار درد آنژینی را به صورت تنگی نفس بیان کند از دیگر موارد معادل آنژین می‌توان تهوع، سوء هاضمه، تعریق شدید و احساس گیجی را نام برد. در بیمارانی که سابقه درد آنژینی و بیماری عروق کرونر شناخته شده دارند، شباهت درد اخیر با دردهای آنژینی قلبی به نفع درد آنژینی است. انتشار دردهای آنژینی اغلب به بازوها، شانه‌ها، گردن، فک تحتانی و پشت است. درد ناشی از دایسکشن آئورت معمولاً به پشت و در جهت گسترش دایسکشن انتشار می‌یابد. درد ناشی از پریکارد به ناحیه سوپراکلاویکولر و لبه عضله تراپزیوس انتشار می‌یابد. در دایسکشن حاد آئورت حداکثر شدت درد در لحظه شروع می‌باشد. در سندرم‌های کرونری درد به تدریج زیاد می‌شود تا این که بعد از چند دقیقه به حداکثر شدت برسد.

دردهای سینه‌ای بسیار کوتاه به شکل ثانیه‌ای و لحظه‌ای که مدت کمتر از یک دقیقه داشته باشند احتمال این که از منشأ بیماری مهم از جمله بیماری قلبی باشند اندک است. درد قلبی در آنژین پایدار معمولاً بین ۲ تا ۱۰ دقیقه و در آنژین ناپایدار بین ۱۰ تا ۲۰ دقیقه و در سکته قلبی بیش از ۳۰ دقیقه طول می‌کشد. دردهای آنژینی با استراحت، قطع ورزش و فعالیت بدنی و مصرف نیتروگلیسرین کاهش می‌یابند. همچنین فعالیت بدنی، استرس، عصبانیت، تب و آنمی باعث تشدید درد آنژینی می‌شوند. نیتروگلیسرین باعث کاهش یا تسکین درد ناشی از اسپاسم مری نیز می‌شود. درد پریکاردیت با دراز کشیدن تشدید می‌شود و با نشستن و خم شدن به جلو کاهش



افزایش فشار داخل قفسه سینه، افزایش تون واگ و کاهش تون سمپاتیک رخ دهد. افت فشار وضعیتی (هیپوتانسیون ارتوستاتیک) نیز می‌تواند منجر به سنکوپ شود. ایسکمی شریان بازیلر به دلیل حمله ایسکمیک گذرا (TIA) یا میگرن می‌تواند منجر به سنکوپ شود. بیماری‌های حاد مثل دایسکشن آئورت را نیز باید مد نظر داشت. سنکوپ به علل قلبی معمولاً سریع و بدون علائم هشدار دهنده است، معمولاً با حرکات تشنجی همراه نمی‌باشد و بعد از بدست آوردن هوشیاری حالت گیجی و منگی ندارند و هوشیاری کامل را سریع به دست می‌آورند. رنگ پریدگی، تعریق شدید، احساس سبکی سر و تهوع به نفع سنکوپ وازوواگال است. سنکوپ به دنبال فعالیت می‌تواند ناشی از تنگی آئورت، تنگی پولمونر و هیپرتانسیون پولمونر باشد.

سرفه ناشی از هیپرتانسیون وریدهای ریوی ثانویه به اختلالات قلب چپ، خشک، تحریکی، اسپاسمودیک و شبانه است. برخی از داروهای قلبی و عروقی و در رأس آن‌ها مهارکننده‌های ACE مثل کاپتوپریل و انالاپریل نیز می‌توانند عامل سرفه باشند. هموپتیزی در ادم ریه، تنگی دریچه میترال و آمبولی ریه و سندرم آیزن منگر، پارگی فیستول شریانی وریدی ریوی و پارگی آنوریسم آئورت به سیستم برونکیال دیده می‌شود.

در مواردی که برون‌ده قلب پایین است مثل نارسایی بطن چپ و به ویژه در نارسایی و تنگی دریچه تریکوسپید ممکن است بیمار از خستگی و ضعف دائمی شاکی باشد. همچنین بتالوکرها و دیورز شدید نیز می‌تواند عامل احساس خستگی بیمار باشد.

تهوع و استفراغ به‌طور مکرر در بیماران با سکته حاد قلبی دیده می‌شود. بی‌اشتهایی، تهوع و استفراغ و تغییرات بینایی در مسمومیت با دیگوکسین دیده می‌شود. بی‌اشتهایی، احساس پری شکم و درد ناحیه فوقانی راست شکم و کاهش وزن در نارسایی پیشرفته قلبی به دنبال احتقان روده‌ها و کبد رخ می‌دهد. همچنین آروغ زدن و احساس سوء هاضمه یکی از علائم معادل آنژین صدری است. بلع دردناک (اودینوفازی) در پریکاردیت به دلیل مجاورت پریکارد با مری می‌تواند رخ دهد.

می‌یابد. دردهای با منشأ پلور و پریکارد و دردهای جداری قفسه سینه با تنفس تشدید می‌شوند. تشدید درد با لمس معمولاً در دردهای مرتبط با جدار قفسه سینه می‌باشد.

در برخورد با بیمار دچار تنگی نفس نحوه بیان علامت، زمان و شرایطی که در آن ایجاد می‌شود، شروع حاد یا تدریجی آن، تأثیر وضعیت بدن، فعالیت، عوامل محیطی و همچنین سایر عواملی که باعث تشدید یا تخفیف آن می‌شود در تشخیص علت کمک می‌کند. تنگی نفس می‌تواند نشانه آنژین صدری باشد. در آسم، نارسایی احتقانی قلب و ریفلاکس مری تنگی نفس در خواب رخ می‌دهد. تنگی نفس ناگهانی در آمبولی ریه، ایسکمی حاد قلبی، پنوموتوراکس، ادم حاد ریه، پنومونی و انسداد مجاری هوایی دیده می‌شود. در نارسایی مزمن قلبی تنگی نفس در طی هفته‌ها یا ماه‌ها به تدریج پیشرفت می‌کند. تشدید تنگی نفس در موقع دراز کشیدن (ارتوپنه) در نارسایی احتقانی قلب و بیماری‌های ریوی رخ می‌دهد. تنگی نفس حمله‌ای ناشی از نارسایی احتقانی قلب با نشستن یا بلند شدن به تدریج ظرف ۱۵ تا ۳۰ دقیقه برطرف می‌شود ولی در موارد ناشی از بیماری‌های ریوی با دفع ترشحات مجاری تنفسی برطرف می‌شود.

ادم ناشی از نارسایی قلبی ابتدا در قسمت‌های وابسته (مچ پاها در فرد ایستاده و ناحیه ساکروم در فرد خوابیده) دیده می‌شود و با پیشرفت ادم سایر نواحی نیز درگیر می‌شوند. ادم ناشی از سندرم نفروتیک یا گломرونفریت ابتدا در نواحی اطراف چشم دیده می‌شود. ادمی که محدود به اندام‌های فوقانی و صورت باشد ناشی از انسداد ورید اجوف فوقانی (SVC) است. برای تشخیص نارسایی قلبی، ادم پا نه حساس است و نه اختصاصی و به تنهایی ارزش پیش‌گویی کننده اندکی دارد.

مهم‌ترین علل سنکوپ علل قلبی و مغزی می‌باشند. بیماری‌های قلبی با انسداد خروجی بطن‌ها، اختلال عملکرد سیستولی و دیاستولی قلب، کاهش بازگشت وریدی و آریتمی‌های قلبی خیلی تند (ضربان بیش از ۱۵۰ در دقیقه) و یا خیلی کند (ضربان کمتر از ۳۰ در دقیقه) منجر به کاهش خونرسانی به مغز و سنکوپ می‌شوند. کاهش بازگشت وریدی می‌تواند در زمینه خونریزی،



معاینه فیزیکی

وضعیت ظاهری: وضعیت ظاهری بیمار شامل سن، طرز ایستادن، نشستن یا خوابیدن، رفتار و وضعیت کلی سلامت بیمار می‌شود. بیمار دچار پریکاردیت وضعیت ایستاده یا نشسته و خم شده به جلو را ترجیح می‌دهد و از تنفس عمیق اجتناب می‌کند. بیمار دچار احتقان ریوی از دراز کشیدن پرهیز می‌کند و تاکی‌پنه دارد. برخی از سندرم‌های مادرزادی مثل مارفان، داون و ترنر که با بیماری‌های قلبی و عروقی همراهی دارند، در نگاه ظاهری مشخص می‌باشند.

علائم حیاتی: علائم حیاتی به ویژه فشار خون، ضربان قلب و اشباع خون شریانی می‌توانند کلید تشخیصی بیماری قلبی و عروقی باشند و کنترل علائم حیاتی در هر بیمار با هر شکایتی الزامی می‌باشد.

فشار خون: برای اندازه‌گیری فشار خون لازم است که بیمار حداقل ۳۰ دقیقه سیگار یا نوشیدنی‌های کافئین‌دار استفاده نکرده باشد و پنج دقیقه آرام روی صندلی نشسته باشد. بازوبند (cuff) دستگاه فشارسنج مناسب باشد و وسط کیسه هوای آن (bladder) روی شریان براکیال قرار گیرد و تنگ یا گشاد بسته نشود. بازوی بیمار را با قرار دادن روی میز و یا با گرفتن با دست خود در سطح قلب قرار دهید. در حالی که نبض رادیال لمس می‌شود کیسه هوا تا حدی باد شود که نبض لمس نشود و سپس کیسه هوا سریعاً خالی شود و حدود ۳۰ ثانیه صبر کرده و مجدداً کیسه هوا را سریعاً تا ۳۰ میلیمتر جیوه بالاتر از فشاری که نبض رادیال از بین رفته بود باد کرده و در حالی که گوشی روی شریان-براکیال قرار دارد با سرعت ۲ تا ۳ میلی‌متر جیوه در ثانیه هوای کیسه تخلیه می‌شود. اولین صدایی که شنیده می‌شود بیانگر فشار خون خون سیستولی و آخرین صدا بیانگر فشار خون دیاستولی می‌باشد. اندازه‌گیری فشار خون در هر دو دست حداقل یک بار ضروری است و بعد از آن فشار خون در دستی که فشار بالاتری داشته، مبنای درمان می‌باشد. همچنین در حالت طبیعی تا حداکثر ۱۰ میلی‌متر جیوه اختلاف فشار بین دو دست طبیعی است.

فشار خون ارتوستاتیک: ابتدا فشار خون بیمار در حالت خوابیده اندازه‌گیری می‌شود. لازم است بیمار به مدت ۱۰ دقیقه در وضعیت خوابیده بوده باشد. سپس بیمار می‌نشیند

یا می‌ایستد و پس از ۲ تا ۳ دقیقه فشار خون بیمار اندازه‌گیری می‌شود. افت ≥ 20 mmHg در فشار خون سیستولی و یا ≥ 10 mmHg در فشار خون دیاستولی بیانگر هیپوتانسیون ارتوستاتیک می‌باشد.

نمایه مچ پا-بازویی (ABI: Ankle-Brachial Index) از تقسیم فشار خون سیستولی مچ پا بر فشار خون سیستولی بازویی که فشار بالاتری دارد به دست می‌آید و $ABI < 0.9$ غیر طبیعی است و $ABI < 0.3$ بیانگر ایسکمی بحرانی اندام تحتانی می‌باشد.

ضربان قلب: برای ثبت تعداد، ضربان نبض در ۳۰ ثانیه را شمرده و در دو ضرب می‌کنیم. در بیماری که نبض نامنظم دارد با سمع قلب و یا بر اساس نوار قلب تعداد ضربان قلب در دقیقه را محاسبه می‌کنیم.

پوست: در معاینه پوست سیانوز مرکزی، سیانوز محیطی، سیانوز افتراقی (differential)، زردی، رنگ پریدگی، پوست برنزه (مرتبط با هموکروماتوز)، تلانژکتازی لب‌ها، زبان و مخاطات (مرتبط با همانژیوم ریوی و ایجاد شانت)، اکیموز (در اثر وارفارین، آسپیرین، پتشی (ترمبوسیتوپنی)، گرانتوم‌های جلدی و تاندونی (مرتبط با اختلاط چربی خون)، پوست براق و بدون مو (در ایسکمی مزمن اندام) و livedo reticularis (در آترو آمبولی) قابل مشاهده می‌باشد.

سر و گردن: اگزوفتالمی (گریوز)، پتوز (بیماری‌های عضلانی)، قوس پیری (arcus senilis) زودرس قرینه در هیپرلیپیدمی، اسککلرای آبی در استئوئوز ایمپرکتا (با نارسایی میترا و آئورت)، علائم رتینوپاتی هیپرتانسیو و دیابتی و علائم آمبولی‌ها در شبکیه، تکان خوردن سر با هر ضربان قلب در نارسایی آئورت (علامت de musset) و تکان خوردن زبان کوچک با هر ضربان قلب در نارسایی آئورت (علامت muller)، زبان برجسته و بیرون زده و پاروتید بزرگ در آمیلوئیدوز، بروئی کاروتید در تنگی آئورت و کاروتید، بروئی تیروئید در هیپرتیروئیدی، نبض کاروتید برجسته و نبض برجسته آئورت در ناحیه حفره فوق جناغی در نارسایی شدید آئورت و کوآرکتاسیون آئورت، صورت میترا (mitral facies) که گوناگون به رنگ صورتی-ارغوانی است و در موارد با هیپرتانسیون پولمونر همراه با برون‌ده پایین قلب مثل تنگی شدید میترا دیده می‌شود.

سریعاً خالی شونده (نبض corrigan) در نارسایی شدید دریچه آنورت قابل مشاهده می‌باشند.

معاینه نبض شریانی

شریان‌های آنورت، کاروتید و براکیوسفالیک الاستیک می‌باشند و شریان‌های رادیال و فمورال جدار عضلانی دارند. شریان‌های ایلایک، ساب کلاوین و آگزیلاری حالت بینابینی دارند. موج فشار نبض ایجاد شده ناشی از پمپ خون از بطن چپ بلافاصله تا محیطی‌ترین شریان‌ها انتقال می‌یابد، در حالی که خون متعلق به آن موج بعد از چند سیکل قلبی به آن نقطه می‌رسد. این موج فشار نبض اولیه در سیستول را موج percussion می‌نامند. این موج در زمان رسیدن به محل‌های دو شاخه شدن عروق انعکاس می‌یابد. سرعت این موج انعکاس یافته در جوان‌ها که ظرفیت پذیرش عروق بالاست کم است و در زمان دیاستول به آنورت می‌رسد و ایجاد یک برجستگی در موج شریانی در دیاستول می‌کند که موج dicrotic نامیده می‌شود ولی در افراد مسن که ظرفیت پذیرش عروق کم است سریع‌تر حرکت می‌کند و در انتهای سیستول ایجاد برجستگی در موج نبض می‌کند که موج tidal گفته می‌شود.

خصوصیات نبض شریانی با شیب بالا رفتن، قدرت و شکل توصیف می‌شود و از درجه صفر تا ۴ تقسیم‌بندی می‌شود. فشار نبض طبیعی (اختلاف فشار سیستولیک و دیاستولیک) ۳۰ تا ۴۰ میلی‌متر جیوه است. فرورفتگی آناکروتیک (anacrotic notch) یک فرورفتگی در شیب بالارونده سیستولی نبض است و فرورفتگی دیگروتیک (dicrotic notch) یک فرورفتگی در شیب پایین رونده دیاستولی نبض در زمان بسته شدن دریچه آنورت می‌باشد. نبض متناوب (pulsus alternans): به نبض‌های یک در میان قوی و ضعیف در ریتم سینوسی گفته می‌شود. در نارسایی قلبی دیده می‌شود و به علت تغییر در پره‌لود، افت‌لود و قدرت انقباض در هر ضربان می‌باشد.

نبض متناقض (pulsus paradoxus): به کاهش فشار سیستول در زمان دم به میزان بیشتر از ۱۰ میلی‌متر جیوه گفته می‌شود. نبض متناقض وقتی که افت فشار خون بیشتر از ۱۵ تا ۲۰ میلیمتر جیوه شود، قابل لمس می‌باشد. علل آن تامپوناد قلبی، بیماری مزمن ریوی، آسم حاد، آمبولی وسیع ریوی، انفارکتوس بطن راست، نارسایی قلبی، پنوموتوراکس فشارنده،

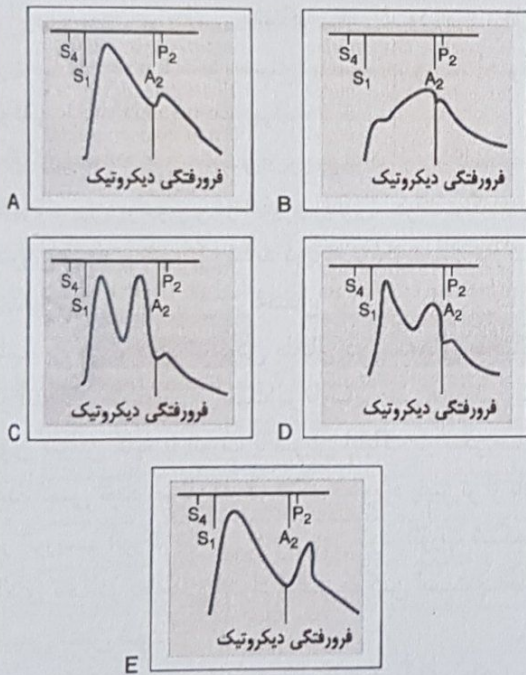
قفسه سینه: تعداد تنفس، استفاده از عضلات فرعی تنفس، قطر قدامی خلفی افزایش یافته قفسه سینه در بیماری مزمن ریوی، جناغ فرورفته (funnel chest) و سینه کبوتری (pigeon chest) که با ضایعات میکسوماتوس دریچه میترال، دریچه آنورت دو لتی و کوآرکتاسیون آنورت همراهی دارند. کیفو اسکولیوز و جناغ فرورفته باعث فشار بر قلب و عروق بزرگ می‌شوند. flail chest در ضایعات ناشی از ضربه قفسه سینه و همچنین ترمیم نامناسب جناغ سینه بعد از عمل جراحی باز قلب و استرنوتومی، برجستگی نامتقارن قفسه سینه در طرف چپ در ASD، ضربه برجسته قلب در کنار جناغ در هیپرتانسیون پولمونر و ضربه برجسته قلب در ناحیه اپکس در بزرگی بطن چپ و آنوریسم‌های بطنی مشاهده می‌شود. وریدهای برجسته در قدام قفسه سینه در سندرم ورید اجوف فوقانی (SVC) دیده می‌شود.

شکم: در معاینه شکم، ضربه برجسته در اپی گاستر در هیپرتانسیون پولمونر و در آمفیزم ریوی، حرکت کبد با ضربان قلب در نارسایی شدید دریچه تریکوسپید، بزرگی کبد و دردناک بودن آن در احتقان کبدی به دلیل نارسایی قلب، بزرگی و دردناک بودن طحال در آبسه‌های طحالی در آندوکاردیت عفونی، آسیت در نارسایی قلبی، بروئی بر روی شریان کلیه یا آنورت یا شریان ایلایک در تنگی‌های آنها، لمس توده ضربان‌دار در شکم به ویژه پایین‌تر از ناف در آنوریسم آنورت شکمی حاصل می‌شود. آنورت شکمی بالای ناف در بچه‌ها و افراد لاغر ممکن است به‌طور طبیعی لمس شود.

اندام‌ها: کلایینگ در بیماری‌های سیانوتیک، آراکنوداکتیلی و سایر شواهد مارفان در اندام‌ها، ضایعات Janeway و Osler's node در آندوکاردیت عفونی، ادم گوده‌گذار در نارسایی قلبی و ترومبوز وریدهای عمقی، تأخیر نبض فمورال نسبت به رادیال در کوآرکتاسیون آنورت، نبض‌های انتهایی ضعیف در بیماری‌های انسدادی شریان‌ها، سیانوز یک انگشت تنها (blue toe syndrome) در آمبولی‌های شریانی، دین ضربان مویرگ‌های بستر ناخن‌ها در نارسایی شدید دریچه آنورت (علامت quinke)، نبض‌های خیلی پر و برجسته و

نمی‌کنند و در مواقعی که دیاستول کوتاه باشد مثلاً در ریتم AF و ضربان‌های زودرس دیده می‌شود. تأخیر نبض فمورال نسبت به رادیال: در فرد طبیعی نبض فمورال و رادیال تقریباً همزمان با هم لمس می‌شوند ولی اگر انسدادی در آئورت باشد مثل کوآرکتاسیون باعث تأخیر نبض فمورال نسبت به رادیال می‌شود که با پایین‌تر بودن فشار خون اندام تحتانی نسبت به اندام فوقانی تأیید می‌شود.

شکل ۱-۷: انواع نبض همزمان با صداهای قلبی (A طبیعی، B تنگی آئورت، C نارسایی شدید دریچه آئورت، D HOCM، E نبض با دو قله سیستولی و دیاستولی که در سپسیس و یا پمپ داخل آئورتی (IABP) دیده می‌شود.



A_2 = aortic component of S_2 , P_2 = pulmonic component of S_2 , S_1 = first heart sound, S_2 = second heart sound, S_4 = fourth heart sound

اختلاف فشار بین دو دست بیش از ۱۰ میلی‌متر جیوه: در انسداد یا تنگی یا فشار خارجی یا دایسکشن شریان‌های آئورت، براکیوسفالیک و ساب کلاوین دیده می‌شود. همچنین در تنگی بالای دریچه آئورت به دلیل جهت غالب خون به طرف راست، فشار دست راست بالاتر است.

حاملگی، چاقی و نترتاً پریکاردیت فشارنده می‌باشد. مکانیسم آن افزایش بازگشت وریدی به بطن راست و انحراف سپتوم بین بطنی به طرف چپ و کاهش بازگشت خون وریدهای ریوی به بطن چپ در زمان دم می‌باشد.

نبض دو قله‌ای (bisferiens): به افزایش دامنه نبض با دو قله سیستولی گفته می‌شود. از تشدید موج percussion و tidal ناشی می‌شود. شایع‌ترین علت آن نارسایی شدید دریچه آئورت با یا بدون تنگی آئورت می‌باشد ولی در کاردیومیوپاتی انسدادی هیپرتروفیک (HOCM) و شرایط هیپردینامیک مثل PDA و مالفورم‌اسیون‌های شریانی وریدی نیز دیده می‌شود.

نبض tardus and parvus (نبض تأخیری ضعیف): شیب بالا رونده کند همراه با دامنه کوتاه می‌باشد. اکثراً از تنگی دریچه آئورت ناشی می‌شود. اگر چه ممکن است در تنگی شدید دریچه هم دیده نشود که این حالت در افراد مسن با جدار سفت شریان کاروتید رخ می‌دهد. این نبض با نبض آناکروتیک همراهی دارد.

نبض آناکروتیک: یک فرورفتگی در شیب بالا رونده نبض کاروتید می‌باشد که ممکن است قابل لمس نباشد. ممکن است دو موج مجزا دیده شود که یک شیب بالا رونده کند اولیه و یک قله تأخیری نزدیک صدای دوم دارد. در تنگی دریچه آئورت دیده می‌شود.

نبض دیکروتیک: تشدید شیب بالا رونده که منجر به قله دومی بعد از فرورفتگی دیکروتیک در دیاستول می‌شود. وقوع قله دوم در دیاستول بعد از صدای دوم قلب باعث افتراق آن از نبض bisferiens می‌شود و در بیماران با برون‌ده قلبی کم همراه با مقاومت عروق محیطی بالا یا برون‌ده قلبی بالا همراه با مقاومت عروق محیطی کم دیده می‌شود.

علائم متفرقه نبض

علامت Osler: قطع نبض براکیال با فشار دستگاه فشار خون در حالی که شریان رادیال همچنان قابل لمس می‌باشد. در این حالت فشار خون اندازه‌گیری شده با دستگاه فشار خون به‌طور کاذب بالاتر از فشار واقعی بیمار است.

فقدان نبض (pulse deficit): در زمان سمع قلب همزمان با لمس نبض، بعضی از ضربان‌های قلب نبض ایجاد

نبض ورید ژوگولار

اندازه گیری JVP در تخمین وضعیت حجم داخل عروقی کمک کننده است. از هر دو ورید ژوگولر داخلی و خارجی به این منظور می‌توان استفاده کرد ولی ورید ژوگولر داخلی ارجح است، زیرا ورید ژوگولر خارجی دریچه‌دار است و در مسیر مستقیم SVC نیست. اگر به بالا بودن فشار ورید مرکزی شک داریم ولی نبض وریدی دیده نمی‌شود از بیمار بخواهیم که بنشینند و پاهایش را آویزان کند که با جمع شدن خون در پاها نبض وریدی آشکار می‌شود.

نحوه اندازه‌گیری فشار ورید ژوگولار (JVP): زاویه لويس در استرنوم به‌عنوان نقطه مرجع در نظر گرفته می‌شود زیرا فاصله آن با دهلیز راست به‌طور متوسط ۵ سانتی‌متر است. بیمار با زاویه ۳۰ تا ۴۵ درجه دراز کشیده و سر را به سمت مقابل می‌چرخاند. فاصله عمودی بلندترین نقطه نبض وریدی را تا زاویه استرنوم اندازه گرفته با عدد ۵ جمع می‌کنیم. در حالت طبیعی JVP کمتر از ۸ سانتی متر آب می‌باشد.

موج وریدی چند برجستگی دارد شامل c، a و v. موج a بیانگر انقباض دهلیز راست و قبل از S1 است، بیماران با کاهش توان پذیرش بطن راست موج a برجسته دارند. موج a canon بدلیل انقباض متناوب دهلیز در مقابل دریچه تریکوسپید بسته بوده و در بلوک کامل قلبی رخ می‌دهد. موج a در ریتم فیبریلاسیون دهلیزی از بین می‌رود. X descent بیانگر کاهش فشار دهلیز و بعد از موج a است، موج c نزول x را هنگامی که انقباض بطن دریچه بسته را بداخل دهلیز هل می‌دهد، قطع می‌کند و همزمان با نبض کاروتید می‌باشد. با ادامه انقباض بطن و پایین کشیدن دریچه تریکوسپید، نزول x مجدداً ادامه پیدا می‌کند. در افراد طبیعی نزول x موج غالب در نبض وریدی ژوگولر می‌باشد. موج v بیانگر پر شدن دهلیز در انتهای سیستول بطن است و بلندی آن به توان پذیرش دهلیز راست و حجم خون برگشتی به آن بستگی دارد. موج v از موج a کوچکتر است زیرا دهلیز راست طبیعی توان پذیرش خون بالایی دارد. در بیمار با ASD موج a و v ارتفاع برابری دارند. در نارسایی دریچه تریکوسپید موج v تشدید می‌شود. نزول y بعد از موج v قرار دارد و بیانگر کاهش فشار دهلیز راست بعد از باز شدن دریچه

تریکوسپید است. مقاومت در مقابل پر شدن بطن در ابتدای دیاستول، نزول y را محو می‌کند. این اتفاق در تامپوناد و تنگی دریچه تریکوسپید رخ می‌دهد. اگر پر شدن بطن در ابتدای دیاستول سریع باشد، نزول y عمیق می‌شود مثلاً در پریکاردیت کونستریکتیو و نارسایی شدید و منفرد دریچه تریکوسپید.

فشار طبیعی ورید ژوگولار با دم به میزان ۳ میلی‌متر جیوه کاهش می‌یابد. اگر فشار ورید ژوگولار با دم افزایش یابد یا کاهش نیابد علامت Kussmaul نامیده می‌شود و در پریکاردیت کونستریکتیو و همچنین کاردیومیوپاتی رستریکتیو دیده می‌شود. ریفلاکس شکمی-ژوگولار (فشار محکم و مداوم به مدت ۱۰ ثانیه بر بالای شکم به‌ویژه قسمت راست فوقانی) و بالا بردن غیر فعال پاها می‌تواند فشار بالای وریدی را آشکار کند.

لمس قفسه سینه

ضربه نوک بطن چپ طبیعی داخل یا روی خط میان کلاویکولی (mid clavicular) در فضای چهارم یا پنجم بین دنده‌ای چپ قرار دارد. این ضربه در ابتدای سیستول و کمتر از نیمه سیستول لمس می‌شود و حدود ۲-۱ سانتی متر وسعت دارد. در هیپرتروفی بطن چپ مدت ضربه و گاهی اوقات وسعت ضربه افزایش می‌یابد. ضربه مداوم نوک قلب (بیش از نصف سیستول طول می‌کشد) بیانگر افزایش فشار بطن چپ مثلاً در تنگی دریچه آئورت یا فشارخون بالا است. در بزرگی بطن چپ به دنبال نارسایی آئورت یا میترال و کاردیومیوپاتی اتساعی، ضربه نوک قلب به فضای بین دنده‌ای ششم و هفتم و در خارج خط میان کلاویکولی جابجا می‌شود. ضربان بطن راست (RV heave) در نارسایی شدید میترال با جابجا شدن بطن راست به جلو توسط دهلیز چپ و همچنین در هیپرتروفی و اتساع بطن راست مثلاً در تنگی دریچه میترال در کناره چپ جناغ بارز می‌باشد. در لمس جلوی قلب همچنین ممکن است لرزش ناشی از سوفل‌های قلبی لمس شود که به آن تریل (thrill) گفته می‌شود.

سمع قلب

سمع قلب باید در محیط کاملاً آرام انجام شود و برای تعیین زمان‌بندی صداهای قلبی می‌توان ارتباط آن‌ها را با نبض کاروتید مشخص کرد.



صداهای قلبی: اجزاء اصلی صداهای قلبی از لرزش خون در سیستم قلبی و عروقی به دلیل سرعت گرفتن یا توقف ناگهانی ناشی می شوند. صدای اول و دوم قلب از بسته شدن دریچه های دهلیزی بطنی و دریچه های نیم هلالی با آن ناشی می شوند. شدت صدای اول قلب به چند عامل بستگی دارد: ۱- موقعیت لتهای دریچه میترا در شروع سیستول ۲- سرعت بالا رفتن فشار بطن چپ ۳- وجود یا عدم بیماری ساختاری دریچه میترا و ۴- مقدار بافت، هوا یا مایع بین قلب و گوشی. صدای اول در موارد زیر بلندتر می شود: اگر به دلیل تکیکاردی مدت دیاستول کم شود، اگر جریان عبور خون از دریچه به دلیل برون ده قلبی بالا زیاد شود و یا به دلیل تنگی دریچه طولانی شود و یا اگر انقباض بطنی با فاصله کمی از انقباض دهلیزی به دلیل فاصله PR کوتاه رخ دهد. صدای اول بلند در تنگی میترا بیانگر انعطاف پذیری لتهای دریچه است.

صدای اول کاهش یافته ممکن است به دلیل انتقال ضعیف صدا از قفسه سینه، افزایش کند فشار بطن چپ، فاصله PR طولانی یا نقص بسته شدن دریچه مثلاً در نارسایی میترا باشد. در شرایطی که لتهای دریچه میترا به دلیل کلسیفیه شدن و سخت شدن بی حرکت می شوند صدای اول کاهش می یابد حتی اگر تنگی میترا شدید باشد. اگر دو جزء صدای اول با فاصله ۱۰ تا ۳۰ هزارم ثانیه از هم جدا شوند طبیعی است که جزء اول متعلق به میترا و جزء دوم متعلق به تریکوسپید است. پهن شدن این فاصله به دلیل تأخیر در شروع انقباض بطن راست در بلوک شاخه راست رخ می دهد. صدای اول قلب با دیافراگم گوشی بهتر شنیده می شود و در نوک قلب و کنار چپ استخوان جناغ بلندتر از صدای دوم می باشد ولی در فضای بین دندهای دوم در طرف راست و چپ جناغ سینه خفیف تر از صدای دوم است.

صدای دوم قلب با دیافراگم گوشی و در فضای بین دندهای دوم طرف راست و چپ جناغ بهتر شنیده می شود. جزء آئورتی صدای دوم بلندتر از جزء پولمونری آن است. جزء آئورتی در فضای بین دندهای دوم راست جناغ و جزء پولمونری در فضای بین دندهای چپ جناغ بهتر شنیده می شوند. جزء آئورتی صدای دوم با فشار خون بالا و اتساع آئورت تشدید می شود و با تنگی آئورت کاهش می یابد. جزء پولمونری با

فشار بالای شریان پولمونر و اتساع شریان پولمونر تشدید و با تنگی دریچه پولمونر کاهش می یابد.

جداشدگی (splitting) صدای دوم: به طور طبیعی در حین دم جزء آئورتی و پولمونری صدای دوم از هم جدا و در حین بازدم روی هم قرار می گیرند که جدایی فیزیولوژیک نامیده می شود. هر چه اتساع پذیری بستر شریانی ریه بیشتر باشد و حجم بطن راست بیشتر باشد این جدا شدگی فیزیولوژیک بارزتر می باشد و هر چه مقاومت شریان ریوی بالاتر باشد این جدا شدگی کوتاه تر می شود.

جدا شدگی وسیع (wide splitting) صدای دوم قلب در بلوک شاخه راست، نارسایی RV، تنگی دریچه پولمونر و اتساع شریان PA و یا بسته شدن زودتر دریچه آئورت به دلیل نارسایی شدید میترا و VSD شنیده می شود. در هیپرتانسیون پولمونر، جدا شدگی فیزیولوژیک و باریک صدای دوم همراه با افزایش شدت P2 نسبت به A2 رخ می دهد. جدا شدگی ثابت (fixed splitting) صدای دوم قلب که فاصله دو جزء آن در دم و بازدم ثابت است، در ASD دیده می شود. جدا شدگی معکوس (paradoxical splitting) صدای دوم که جزء پولمونری زودتر از جزء آئورتی می آید و لذا دو صدا در بازدم جدا از هم شنیده شده و در دم روی هم می افتند، در بلوک شاخه چپ، تنگی دریچه آئورت، نارسایی بطن چپ و اتساع آئورت دیده می شود. در فضای بین دندهای دوم طرف چپ جناغ هم جزء پولمونری از جزء آئورتی خفیف تر است ولی اگر در این فضا، جزء پولمونری بلندتر شنیده شود بیانگر بالا بودن فشار شریان ریوی می باشد.

صداهای سیستولی

صدای تخلیه (ejection sound) در ابتدای سیستول و نزدیک به صدای اول و قبل از قله نبض کاروتید شنیده شده و با دیافراگم گوشی بهتر شنیده می شود. در مواردی که ناشی از دریچه آئورت دو لته باشد روی جناغ، طرف چپ جناغ یا در نوک قلب به خوبی شنیده می شود و در مواردی که از تنگی دریچه پولمونری ناشی شود با بازدم تشدید و در دم کاهش می یابد و تنها صدای طرف راست قلب است که با دم کاهش می یابد. کلیک غیر تخلیه ای (non ejection clicks) یا کلیک های میان سیستولی ممکن است همراه یا بدون سوفل انتهایی سیستولی باشند.

نسبت به قبل چه در معاینه توسط پزشک مشخص شود و چه توسط بیمار گفته شود یکی از علائم نقص عملکرد دریچه‌های مصنوعی است.

صدای مالش پریکاردی (friction rub) صدای با فرکانس بالا است و با دیافراگم گوشی و در حالی که بیمار به جلو خم شده و در بازدم می‌باشد بهتر شنیده می‌شود. دارای سه جزء انقباض دهلیزی، سیستول بطنی و فاز پر شدن سریع بطن در ابتدای دیاستول می‌باشد که اکثراً یک یا دو جزء آن شنیده می‌شود.

سوفل‌های قلبی

بررسی سوفل قلبی وابسته به شدت، زمان، محل، انتشار، طول و پاسخ آن‌ها به مانورهای فیزیولوژیک می‌باشد. شدت سوفل‌ها را به شش درجه I تا VI تقسیم می‌کنند. درجه I به قدری ضعیف است که در محیط کاملاً ساکت و با دقت زیاد شنیده می‌شود. وقتی که همراه سوفل لرزش قابل لمس (thrill) وجود داشته باشد درجه IV می‌باشد و درجه VI سوفلی است که حتی با قطع تماس گوشی با قفسه سینه نیز قابل شنیدن است. شکل سوفل به صورت افزایش یابنده، کاهش یابنده، افزایش یابنده-کاهش یابنده (لوزی شکل) و ثابت می‌باشد.

محلی که سوفل بهتر شنیده می‌شود و نحوه انتشار آن در تشخیص منشأ سوفل کمک می‌کند. مثلاً سوفل ناشی از تنگی دریچه آئورت در فضای دوم بین دنده‌ای راست از همه جا بلندتر است و به شریان‌های کاروتید انتشار می‌یابد. سوفل ناشی از نارسایی دریچه میترال در نوک قلب بلندتر است و ممکن است که به کناره چپ جناغ، قاعده قلب و یا حفره زیر بغل انتشار یابد.

سوفل‌های سیستولی

سوفل‌های تمام سیستولی (holosystolic or pansystolic) از جریان خون بین دو حفره با اختلاف فشار زیاد ناشی می‌شوند مثل بطن چپ با دهلیز چپ یا بطن راست. اختلاف فشار دو حفره با شروع انقباض ایجاد می‌شود و تا پایان سیستول ادامه می‌یابد. این سوفل‌ها قبل از تخلیه خون به آئورت شروع می‌شوند و در کانون حداکثر شدتشان همراه با صدای اول شروع می‌شوند و بعد از صدای دوم خاتمه می‌یابند. سوفل‌های تمام سیستولی در نارسایی مزمن میترال، نارسایی مزمن تریکوسپید و VSD شنیده می‌شوند. البته در همه موارد این بیماری‌ها با سوفل تمام سیستولی همراه نمی‌باشند.

عمدتاً از پرولاپس دریچه میترال ناشی می‌شوند و در کناره چپ استرنوم یا نوک قلب بهتر شنیده شده و با دیافراگم گوشی بهتر شنیده می‌شوند. از دیگر علل آن آنوریسم سپتوم بین دهلیزی و تومورهای قلبی می‌باشد.

صداهای دیاستولی

صداهای tumor plop, opening snap, pericardial knock و S3 (صدای سوم قلب) ابتدای دیاستولی می‌باشند که سه تای اولی صدای با فرکانس بالا بوده و با دیافراگم بهتر شنیده می‌شوند و S3 صدای با فرکانس پایین بوده و با bell گوشی بهتر شنیده می‌شود. opening snap اکثراً ناشی از تنگی دریچه میترال و کمتر ناشی از تنگی تریکوسپید می‌باشد و شنیده شدن آن بیانگر انعطاف‌پذیری لت‌های دریچه است و هر چه فاصله آن از صدای دوم قلب کمتر باشد بیانگر فشار دهلیز چپ بالاتر و تنگی شدیدتر دریچه میترال است. صدای سوم قلب به دلیل کشیده شدن کورداها در حین فاز پر شدن سریع اولیه بطن در دیاستول رخ می‌دهد. در بچه‌ها و جوان‌ها و شرایط با برون‌ده قلب بالا به‌طور شایع شنیده می‌شود. و شنیده شدن آن بعد از ۴۰ سالگی بیانگر نارسایی بطن‌ها یا شرایط با اضافه بار حجمی نظیر نارسایی دریچه میترال یا آئورت می‌باشد. صدای سوم با قسمت bell گوشی و در حالی که فرد روی پهلو چپ خوابیده بهتر شنیده می‌شود. صدای سوم ناشی از بطن راست در کناره چپ جناغ بهتر شنیده می‌شود و با دم تشدید می‌شود.

صدای چهارم قلب به دلیل انقباض تشدید شده دهلیزی در انتهای دیاستول رخ می‌دهد و با bell گوشی بهتر شنیده می‌شود. در بیماران با ریتم AF شنیده نمی‌شود. صدای چهارم قلب اکثراً ناشی از بیماری است و در بیماران با فشار خون سیستمیک، تنگی دریچه آئورت، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، بیماری‌های ایسکمیک قلب و نارسایی حاد دریچه میترال شایعاً شنیده می‌شود و در نوک قلب در حالی که فرد روی پهلو چپ خوابیده بهتر شنیده می‌شود. میزان شنیدن صدای چهارم با افزایش سن افزایش می‌یابد.

صدای دریچه‌های مصنوعی هم زمان باز شدن و هم زمان بسته شدن آن‌ها شنیده می‌شود که شدت آن به نوع و طراحی دریچه مرتبط است و کاهش شدت صدای دریچه



باشند و در نارسایی خفیف دریچه‌ای ممکن است اصلاً صدای سوفل شنیده نشود.

سوفل‌های میان سیستولی: سوفل‌های سیستولی تخلیه‌ای (systolic ejection murmur) هم نامیده می‌شوند. این سوفل‌ها افزایش یابنده-کاهش یابنده هستند و به دلیل تخلیه خون از خروجی آئورت یا پولمونر رخ می‌دهند. در مواردی که میزان جریان خون افزایش یافته باشد مثل برون‌ده قلب بالا در آنمی و هیپرتیروئیدی شنیده می‌شود. این سوفل بعد از صدای اول شروع و قبل از صدای دوم خاتمه می‌یابد. اکثر سوفل‌های خوش‌خیم و عملکردی، سوفل‌های میان سیستولی پولمونر می‌باشند. تنگی دریچه یا زیر دریچه خروجی بطن‌ها نیز می‌تواند سوفل میان سیستولی ایجاد کند.

سوفل تنگی دریچه آئورت نمونه اصلی سوفل میان سیستولی طرف چپ است. حداکثر شدت آن در فضای بین دنده‌های دوم راست جناغ است و به گردن انتشار دارد. سوفل ممکن است روی جناغ شنیده نشود ولی در نوک قلب شنیده شود و به‌طور اشتباه فکر شود که ناشی از نارسایی میترال است که به این حالت پدیده Gallavardin گفته می‌شود. علت دیگر سوفل میان سیستولی کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک است که در آن حداکثر شدت سوفل در کناره تحتانی چپ جناغ و نوک قلب است و برخلاف تنگی دریچه آئورت سوفل به گردن انتشار ندارد.

سن بیمار و کانون حداکثر شدت سوفل میان سیستولی در تعیین اهمیت آن نقش دارد. در یک فرد جوان با قفسه سینه نازک شنیدن سوفل میان سیستولی خفیف تا متوسط (کمتر از III/VI) در کانون پولمونر طبیعی است ولی اگر سوفل بلندی در کانون آئورت شنیده شود نشان دهنده تنگی مادرزادی دریچه آئورت است. در افراد مسن سوفل میان سیستولی پولمونر نادر است ولی سوفل‌های سیستولی آئورت شایع است و ممکن است به دلیل تنگی دریچه آئورت و یا ضخیم شدن دریچه آئورت بدون ایجاد تنگی (اسکلروز آئورت) باشد.

سوفل‌های ابتدای سیستولی: با صدای اول شروع و در میانه سیستول خاتمه می‌یابند. VSD همراه با فشار خون بالای پولمونر که در انتهای سیستول شانت متوقف می‌شود، نارسایی حاد دریچه تریکوسپید و نارسایی حاد دریچه میترال که اختلاف فشار بین بطن و دهلیز در انتهای

سیستول کاهش می‌یابد، سوفل ابتدای سیستولی ایجاد می‌کنند.

سوفل‌های انتهایی سیستولی: بلندی آن کم تا متوسط است و سوفل‌های با فرکانس بالایی هستند که در نوک قلب سمع می‌شوند و با فاصله کافی بعد از شروع تخلیه بطن شروع می‌شوند و هیچ یک از صداها قلبی را نمی‌پوشانند. به دلیل نقص عملکرد عضله پاپیلری به دنبال ایسکمی یا انفارکتوس و یا اتساع بطن رخ می‌دهند. همچنین در پرولاپس دریچه میترال بعد از کلیک میان سیستولی نیز شنیده می‌شوند.

سوفل‌های دیاستولی

سوفل‌های ابتدای دیاستولی: همراه با صدای دوم یا اندکی بعد از آن هنگامی که فشار بطن‌ها به میزان کافی از آئورت یا شریان ریوی کمتر شوند شروع می‌شوند. سوفل‌های ناشی از نارسایی دریچه آئورت یا پولمونر به دلیل پرفشاری شریان پولمونر با فرکانس بالا و کاهش یابنده می‌باشند و با دیافراگم گوشی بهتر شنیده می‌شوند و برای بهتر شنیده شدن لازم است بیمار بنشینند و به جلو خم شود و در بازدم کامل نفس خود را نگه دارد.

سوفل‌های میان دیاستولی: از دریچه میترال و تریکوسپید در فاز پر شدن سریع بطن‌ها منشاء می‌گیرند و عامل ایجاد آنها عدم تناسب بین میزان جریان و سطح دریچه است. بین بلندی این سوفل‌ها و شدت تنگی دریچه‌ها ارتباط مستقیمی نمی‌باشد به‌طوری که در تنگی خفیف دریچه‌ها ممکن است سوفل کاملاً بلند و در تنگی شدید دریچه‌ها سوفل خفیف باشد و یا اصلاً شنیده نشود. ولی مدت (طول) سوفل یک معیار خوب از شدت تنگی دریچه‌ها می‌باشد که هر چه مدت سوفل طولانی‌تر باشد شدت تنگی دریچه‌ها بیشتر است. این سوفل‌ها با فرکانس پایین بوده و بعد از صدای باز شدن (opening snap) شروع می‌شوند و با قسمت bell گوشی بهتر شنیده می‌شوند. در تنگی دریچه میترال در نوک قلب در حالی که بیمار روی پهلو چپ خوابیده بهتر شنیده می‌شود و در تنگی دریچه تریکوسپید در کناره چپ استرنوم بهتر شنیده می‌شود و با دم تشدید می‌شود.

سوفل میان دیاستولی ممکن است به دلیل افزایش جریان خون عبوری از دریچه بدون وجود تنگی دریچه رخ دهد

روی قسمت داخلی حفره فوق کلاویکولی بیمار در حالت ایستاده شنیده می‌شود ممکن است به‌صورت سوفل مداوم شنیده شود.

تأثیر مانورهای فیزیولوژیک و مداخلات دارویی بر شدت صداها و سوفل‌های قلبی

تنفس: به‌طور کلی سوفل‌ها و صداها مربوط به طرف راست قلب با دم تشدید می‌شوند و مربوط به طرف چپ قلب با دم کاهش می‌یابند. مورد استثناء قانون فوق عبارت است از کلیک سیستولی تنگی دریچه پولمونر که با دم کاهش می‌یابد

مانور والسالوا: اکثر سوفل‌ها کاهش مدت و شدت پیدا می‌کنند بجز دو مورد یکی سوفل سیستولیک HOCM که بلندتر می‌شود و سوفل سیستولیک پرولاپس دریچه میترال که طولانی‌تر و بلندتر می‌شود. بعد از خاتمه مانور والسالوا سوفل‌های طرف راست زودتر از طرف چپ به حالت اولیه برمی‌گردند.

تأثیر PVC: در ضربه بعد از PVC شدت سوفل تنگی دریچه آئورت افزایش می‌یابد و سوفل ناشی از پرولاپس میترال کاهش می‌یابد و کوتاه‌تر می‌شود.

مانورهای همودینامیک: با ایستادن اکثر سوفل‌ها کاهش می‌یابند بجز سوفل HOCM که تشدید می‌شود و سوفل پرولاپس میترال که طولانی‌تر و بلندتر می‌شود. با چمباتمه زدن اکثر سوفل‌ها تشدید می‌شوند به‌جز سوفل HOCM و پرولاپس میترال که کاهش می‌یابند. بالا بودن پاهای بیمار اثری مشابه چمباتمه زدن دارد. ایستادن و مانور والسالوا باعث کاهش بازگشت وریدی و چمباتمه زدن و بالا بردن پاهای بیمار باعث افزایش بازگشت وریدی می‌شوند و از این طریق در شدت و مدت سوفل‌ها تأثیر می‌گذارند. مشت کردن دست‌ها باعث افزایش فشار خون و ضربان قلب می‌شود و سوفل MR، AR، VSD و MS افزایش شدت می‌یابند. سوفل HOCM کاهش می‌یابد و سوفل پرولاپس میترال دیرتر شروع شده و شدتش کمتر می‌شود.

آمیل نیتریت: منجر به کاهش گذرای پره‌لود و افت‌لود (فشار خون) می‌شود و متعاقباً ضربان قلب افزایش می‌یابد. باعث تشدید سوفل تنگی دریچه آئورت در مقابل کاهش سوفل نارسایی میترال، تشدید سوفل تنگی میترال در مقابل کاهش سوفل Austin Flint و طولانی‌تر شدن سوفل پرولاپس میترال می‌شود.

مثلاً در نارسایی میترال، PDA و VSD در دریچه میترال و در نارسایی تریکوسپید و ASD در دریچه تریکوسپید. در نارسایی مزمن و شدید آئورت یک سوفل میان دیاستولی یا قبل از سیستولی (سوفل Austin Flint) شنیده می‌شود که به‌علت جابجایی لت قدامی دریچه میترال در اثر خون برگشتی از دریچه آئورت به بطن چپ است.

سوفل‌های قبل از سیستولی: در زمان پر شدن بطن چپ حین انقباض دهلیزی رخ می‌دهند و بنابراین ریتم قلب بیمار باید سینوسی باشد. علت آن‌ها تنگی دریچه‌های دهلیزی بطنی است و کیفیت مشابه سوفل‌های میان دیاستولی دارند ولی معمولاً افزایش یافته هستند و در زمان صدای دوم قلب به حداکثر شدت خود می‌رسند. در تنگی دریچه تریکوسپید و ریتم سینوسی ممکن است فقط سوفل پره سیستولی شنیده شود و سوفل میان دیاستولی وجود نداشته باشد. میکسوم دهلیز چپ یا راست نیز ممکن است سوفل میان دیاستولی یا پره سیستولی ایجاد کرده و تنگی میترال یا تریکوسپید را تقلید کند.

سوفل‌های مداوم: در زمان سیستول شروع می‌شوند، نزدیک صدای دوم به حداکثر می‌رسند و در تمام دیاستول یا قسمتی از آن ادامه می‌یابند و به دلیل جریان خون مداوم بین دو ناحیه پر فشار و کم فشار می‌باشند. مجرای شریانی باز (PDA) در غیاب فشار بالای شریان پولمونر سوفل مداوم ایجاد می‌کند و وقتی پرفشاری شریان پولمونر رخ دهد جزء دیاستولی سوفل از بین می‌رود و سوفل سیستولی می‌شود. همچنین اتصال شریان‌های سیستمیک مثل ساب کلاوین به شریان پولمونر توسط جراحی، فیستول‌های شریانی وریدی کرونر، منشاء گرفتن نابجای شریان کرونر چپ از شریان ریوی، فیستول شریان‌های کرونر به شریان ریوی، پارگی سینوس والسالوای آئورت به داخل بطن راست یا دهلیز راست سوفل مداوم ایجاد می‌کنند. فیستول‌های شریانی وریدی ریوی معمولاً سوفل سیستولی ایجاد می‌کنند ولی گاهی سوفل مداوم ایجاد می‌کنند. همچنین در تنگی شریان‌های سیستمیک مثل تنگی شریان کلیوی و کوآرکتاسیون آئورت وقتی اختلاف فشار بین دو طرف تنگی در دیاستول هم قابل توجه باقی بماند سوفل مداوم شنیده می‌شود.

سوفل پستانی که یک سوفل بی‌ضرر است و بر روی پستان‌ها در انتهای حاملگی و اوایل بعد از زایمان شنیده می‌شود و همه‌وره وریدی گردنی (venous hum) که بر

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- در معاینه نبض شریانی، توجه به نبض‌های متناوب، متناقض، دو قله‌ای و نبض تأخیری ضعیف می‌تواند به افتراق بیماری‌های مختلف قلبی کمک کند.
- امواج اصلی ورید ژگولار شامل موج‌های a، c، v و فرورفتگی‌های x و y هستند که مراحل مختلفی از سیکل قلبی را نشان می‌دهند و در بیماری‌های قلبی می‌توانند تحت تأثیر قرار گیرند.
- در سمع قلب، به شدت صدای اول و دوم و نیز جدا شدگی صدای دوم قلب توجه شود. مواردی نظیر جدا شدگی وسیع، جدا شدگی ثابت و جدا شدگی معکوس صدای دوم قلب در بیماری‌های مختلف شنیده می‌شود.
- صداهای سیستولی شامل صدای تخلیه و کلیک میان سیستولی است و صداهای دیاستولی شامل صدای سوم و چهارم قلبی و نیز tumor plop، opening snap و ضربه پریکارد است.
- سوفل به علت اختلاف فشار بین دو حفره شنیده شده و می‌تواند سیستولی، دیاستولی یا مداوم باشد.
- سوفل‌های سیستولی بیشتر به علت نارسایی دریچه‌های دهلیزی بطنی و تنگی در خروجی بطن چپ یا بطن راست شنیده می‌شوند.
- شنیدن سوفل میان سیستولی با شدت کم در کانون پولمونری می‌تواند طبیعی باشد.
- سوفل‌های دیاستولی بیشتر به علت نارسایی دریچه‌های نیمه‌هلالی یا تنگی دریچه‌های دهلیزی بطنی شنیده می‌شوند.
- می‌توان از مانورهای مختلف برای بررسی کاهش یا تشدید سوفل و در نتیجه افتراق سوفل‌های مشابه از یکدیگر سود جست.

فصل ۸ الکتروکاردیوگرافی

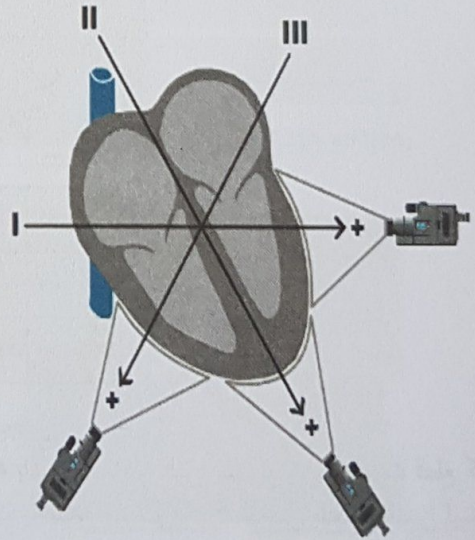
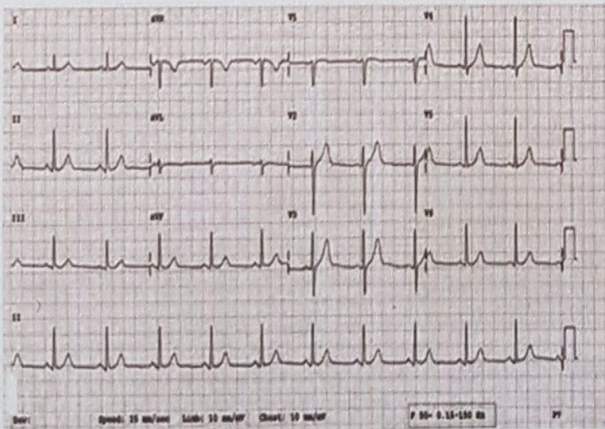
دکتر علی کاظمی سعید، دکتر هاله اشرف طالش

مقدمه

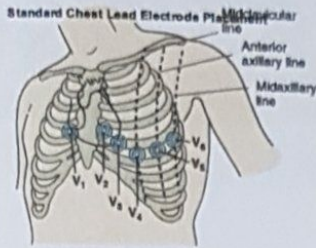
الکتروکاردیوگرافی ثبت گرافیکی فعالیت الکتریکی قلب از راه پوست می‌باشد. استفاده بالینی از الکتروکاردیوگرام (EKG) به دلیل ماهیت غیر تهاجمی، ارزانی و قابلیت‌های فراوان آن، وسعت چشمگیری دارد. در برخی موارد نظیر اختلالات هدایتی EKG نقش بی‌بدیلی دارد و تنها راه تشخیص این اختلالات به صورت غیر تهاجمی به شمار می‌رود. در مواردی دیگر نظیر انفارکتوس قلبی و ایسکمی قلبی علاوه بر ماهیت تشخیصی به عنوان راهنما در تشخیص و درمان مورد استفاده وسیع دارد. EKG حتی در بیماری‌های غیر قلبی و متابولیک نظیر هیپرکالمی نقش اساسی در تشخیص و درمان ایفا می‌کند.

لیدهای الکتروکاردیوگرام و نحوه قرارگیری آن‌ها در اندام‌ها و سینه

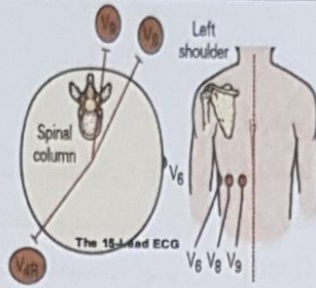
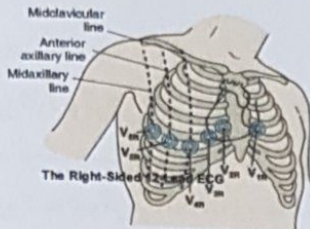
یک دستگاه استاندارد ثبت الکتروکاردیوگرافی، از طریق ۱۲ لید (lead) فعالیت الکتریکی قلب را ثبت می‌کند (شکل ۸-۱). این لیدها به دو قسمت تقسیم می‌شوند: الف) ۶ لید اول یا لید اندام‌ها که سه عدد اول به نام لیدهای دو قطبی یا bipolar (I, II, III) و سه عدد دوم به نام لیدهای تک قطبی یا تقویت شده یا augmented unipolar (aVR, aVL, aVF) خوانده می‌شوند. لیدهای دو قطبی اندام‌ها اختلاف پتانسیل را بین دو اندام نشان می‌دهد و لیدهای تک قطبی اختلاف پتانسیل را با یک نقطه مرکزی نشان می‌دهند. ب) ۶ لید دوم یا لیدهای سینه‌ای که آن‌ها نیز یک قطبی هستند. لیدهای اندامی در سطح کروئال به قلب نگاه می‌کنند ولی لیدهای سینه‌ای در سطح transverse به قلب نگاه می‌کنند (شکل ۸-۲).



شکل ۸-۱: لیدها مشابه دوربین‌هایی هستند که از جهات مختلف به قلب نگاه می‌کنند. در نتیجه موج واحد را به اشکال متفاوت ممکن است ثبت کنند.



Lead	Positive Electrode Placement	View of Heart
V ₁	4th Intercostal space to right of sternum	Septum
V ₂	4th Intercostal space to left of sternum	Septum
V ₃	Directly between V ₂ and V ₄	Anterior
V ₄	5th Intercostal space at left midclavicular line	Anterior
V ₅	Level with V ₄ at left anterior axillary line	Lateral
V ₆	Level with V ₅ at left midaxillary line	Lateral



• Lead I

• Negative electrode
• Right arm

• Positive electrode
• Left arm



• Lead II

• Negative Lead
• Left arm

• Positive Lead
• Left leg



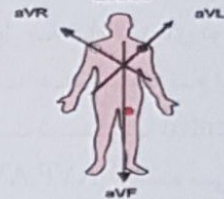
• Lead III

• Negative Electrode
• Right Arm

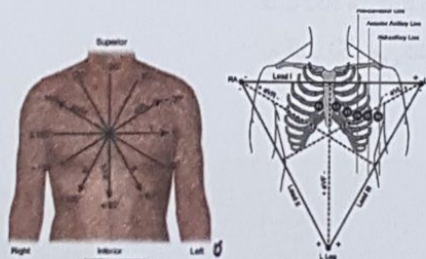
• Positive Electrode
• Left leg



Augmented Leads



شکل ۲-۸: بالا: محل بسته شدن لیدهای مختلف؛ برای ثبت لیدهای اندام‌ها به ۴ الکترود نیاز داریم: ۱- دست راست، ۲- دست چپ، ۳- پای چپ، ۴- مرکزی (که به پای راست متصل می‌شود) و ثبت لیدهای سینه‌ای توسط ۶ الکترود صورت می‌گیرد (نحوه بستن لیدهای سینه‌ای خلفی و راست نیز نشان داده شده است). پایین: هر لید اختلاف پتانسیل الکتریکی بین دو الکترود مثبت و منفی را ترسیم می‌کند. محور هر لید از الکترود منفی به سمت الکترود مثبت ترسیم می‌شود.



I Lateral	aVR	V1 Septal	V4 Anterior
II Inferior	aVL Lateral	V2 Septal	V5 Lateral
III Inferior	aVF Inferior	V3 Anterior	V6 Lateral

شکل ۳-۸: لیدهای مجاور

را به باقیمانده ناحیه قطع شده و یا در صورت قطع کامل دست به شانه متصل کرد. محل بسته شدن لیدهای مختلف در شکل ۲-۸ آورده شده است. یک سری از لیدها از زاویه مشابهی به قلب نگاه می‌کنند که لیدهای مجاور یا contagious نام دارند (شکل ۳-۸).

برای ثبت لیدها ۱۰ الکترود داریم: ۴ الکترود اندامی و ۶ الکترود پره کوردیال یا جلوی قلبی یا سینه‌ای. محل بستن الکترود این لیدها در دست و پا معمولاً در ناحیه میج است اما می‌توان آن‌ها را در هر نقطه‌ای دیگر مثلاً روی بازو یا ران بست و اگر کسی دست یا پایش قطع است الکترود

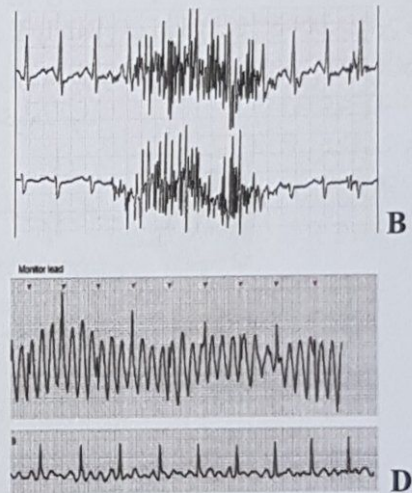
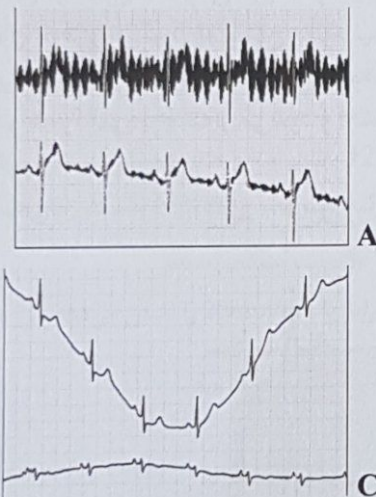
داخلی آن دارای بار الکتریکی منفی می‌باشد. در طی دپولاریزاسیون، سلول نسبت به خارج آن بار مثبت تری پیدا می‌کند. اگر موج دپولاریزاسیون به سمت الکترودی که از خارج سلول جریان‌ها را ثبت می‌کند نزدیک شود، چون بردار جریان منفی به سمت مثبت است و به سمت الکترود نزدیک می‌شود، موج مثبت ثبت می‌شود. در طی ریپولاریزاسیون، سلول‌ها مجدداً بار منفی زمان استراحت خود را بدست می‌آورند و جهت آن بر خلاف دپولاریزاسیون است لذا به صورت موج منفی ثبت می‌شود (شکل ۵-۸).

برای گرفتن نوار قلب باید سطح پوست موی زیادی نداشته باشد و بین الکتروود و پوست آب یا ژل مالیده شود، تا رسانایی بیشتری حاصل شود. دمای محیط زیاد سرد یا گرم نباشد. بیمار از پروسیجر و روند آن کاملاً آگاه باشد و از حرکات و کشیدن نفس عمیق و صحبت کردن پرهیز شود. در صورت بروز این خطاها در نوار قلب خطوطی ثبت می‌شود که تفسیر آن را مشکل می‌کند (شکل ۸-۴).

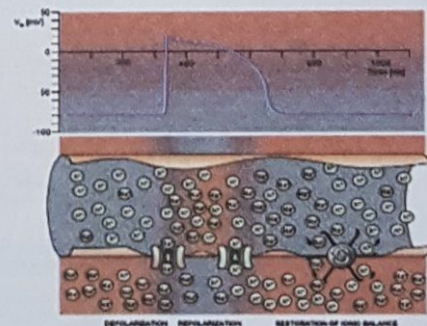
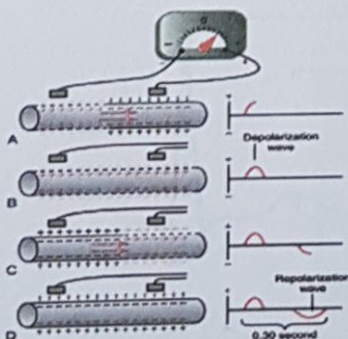
امواج، محور و فواصل در EKG

در حالت استراحت، سلول عضله قلبی دارای بار الکتریکی بوده و در حالت پولاریزه به سر می‌برد. به طوری که سطح خارجی غشای سلول دارای بار الکتریکی مثبت و سطح

شکل ۴-۸: نمونه‌ای از اشکالات تکنیکی در ثبت نوار قلب؛ A. تداخل مغناطیسی (AC interference) B. ترمور عضلانی C. بالا و پایین آمدن خط پایه (wandering baseline) و D. اشکالات تکنیکی که نمایی شبیه آریتمی بطنی در بیمار بدون اختلال ریتم ایجاد کرده است.



From Braunwald's Heart Disease, a text book of cardiovascular medicine, 11th edition, Elsevier Saunders, chapters 68-70, 2019



شکل ۵-۸: اگر موج دپولاریزاسیون به سمت الکترودی که از خارج سلول جریان‌ها را ثبت می‌کند نزدیک شود، موج مثبت ثبت و ریپولاریزاسیون، به صورت موج منفی ثبت می‌شود.

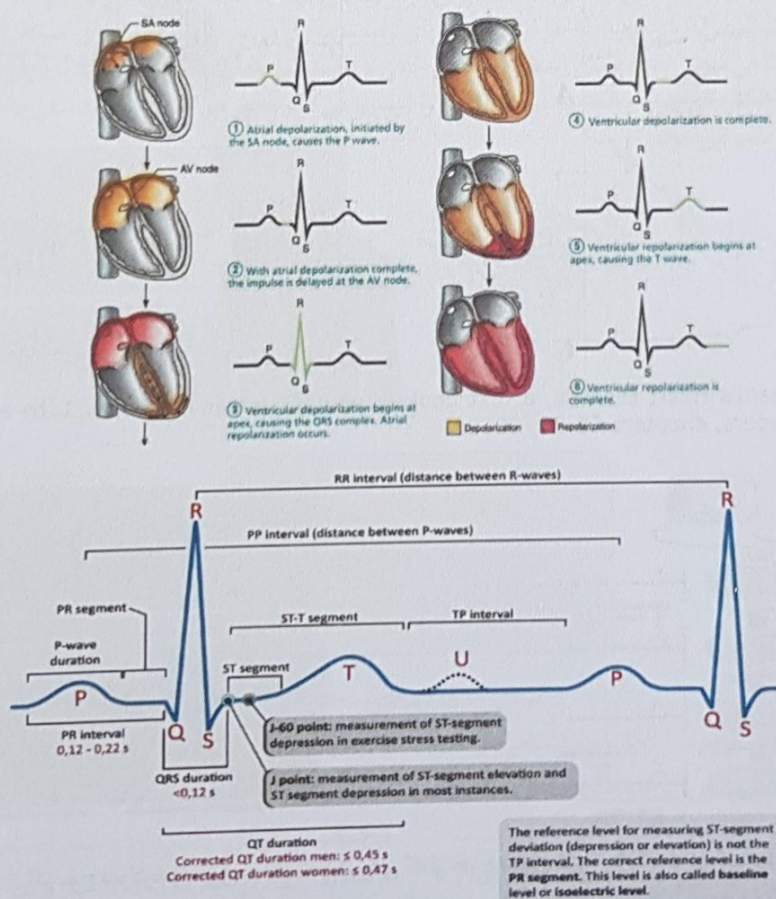
در ادامه ابتدا عناصر یک EKG طبیعی را بررسی می‌کنیم و سپس تغییرات پاتولوژیک مهم شرح داده خواهد شد. امواج EKG از سه موج اصلی و یک موج فرعی تشکیل می‌شود که به ترتیب الفبای انگلیسی: P، QRS، T و U نامیده می‌شوند (شکل ۶-۸). موج P انعکاس دپولاریزاسیون دهلیزهای قلب و کمپلکس QRS انعکاس دپولاریزاسیون بطن‌ها است.

موج T بیانگر فاز رپولاریزاسیون بطنی است که آهسته‌تر و برخلاف دپولاریزاسیون از اپیکارد به آندوکارد صورت می‌گیرد و به همین دلیل پهنای آن بیشتر و جهت آن هم جهت با QRS است. رپولاریزاسیون دهلیزها چون کوچک است، در ثبت ECG از روی پوست مشخص نیست اما در شرایطی که برجسته شده باشد مثل پریکاردیت یا انفارکت دهلیز به صورت PR elevation یا depression مشخص می‌شود. موج U موجی کوچک و مثبت است که پس از موج T قرار می‌گیرد. به وضوح معلوم نیست بیانگر چه فعالیتی است ولی در اثر مصرف برخی داروهای آنتی آریتمیک و هیپوکالمی برجسته‌تر می‌شود و احتمال بروز

تاکیکاردی بطنی را افزایش می‌دهد. در جریان ایسکمی نیز منفی می‌شود.

در فواصل بین امواج که فعالیت الکتریکی وجود ندارد، خط صاف افقی ترسیم می‌شود که خط ایزوالکتریک نامیده می‌شود. به خط ایزوالکتریک بین امواج segment یا قطعه اطلاق می‌شود. Interval یا فاصله شامل موج و خط ایزوالکتریک بین امواج می‌شود (مثل RR interval, QT interval).

از ابتدای شروع دپولاریزاسیون دهلیزی بوسیله گره سینوسی دهلیزی تا شروع دپولاریزاسیون بطنی توسط فیبرهای پورکنژ فاصله PR (از ابتدای موج P تا شروع کمپلکس QRS، حتی اگر با q شروع شود) نامیده می‌شود. فاصله QRS به پهنای QRS گفته می‌شود و مؤید دپولاریزاسیون بطنی است و فاصله QT به فاصله‌ای اطلاق می‌شود که از ابتدای کمپلکس QRS تا انتهای موج T را شامل می‌شود (شکل ۵-۸). برای فاصله PR کمترین مقدار و برای QRS بیشترین مقدار ملاک انتخاب لید خواهد بود.



شکل ۶-۸: امواج و فواصل در الکتروکاردیوگرام

نحوه تفسیر ECG

برای تفسیر درست و دقیق و در عین حال سریع ECG باید بطور سیستماتیک و قدم به قدم عمل کرد.

۱- چک نام بیمار، تاریخ و کالیبراسیون

۲- تعیین تعداد ضربان دهلیز و بطن

۳- تعیین ریتم: منظم یا نامنظم بودن ریتم را معین کنید.

آیا موج P دیده می‌شود؟ P سینوسی است یا غیر سینوسی؟ بین هر موج P و کمپلکس QRS ارتباط معناداری وجود دارد؟ آیا موج P قبل یا بعد از کمپلکس QRS است؟ آیا تمام امواج P و QRS شبیه هم و طبیعی هستند؟

۴- آیا بزرگی دهلیزها وجود دارد؟

۵- آیا فاصله PR طبیعی است؟

۶- بررسی QRS

- محور الکتریکی قلب چقدر است؟

- آیا Q پاتولوژیک داریم؟

- آیا موج دلتا وجود دارد؟

- آیا ارتفاع کمپلکس QRS طبیعی است؟

- پهنای QRS را بررسی کنید.

- R Progression به چه صورت است؟

۷- آیا قطعه ST طبیعی، بالارونده و یا پایین رونده است؟

و موج T را بررسی کنید.

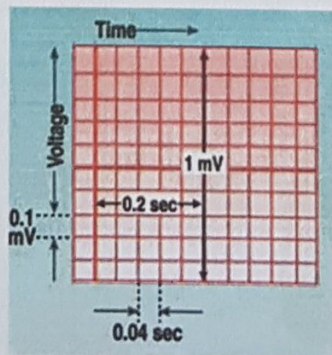
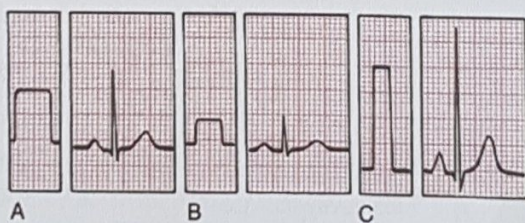
۸- آیا فاصله QT طبیعی است؟

در برخی دستگاه‌های جدید ثبت الکتروکاردیوگرام، پارامترهای فوق به صورت خودکار اندازه‌گیری شده و تشخیص‌های احتمالی پیشنهاد می‌شوند.

Calibration

قبل از تفسیر ECG لازم است از استاندارد بودن نوار اطمینان حاصل کنیم یعنی سرعت و ولتاژ مناسب گرفته شده باشد. سرعت مناسب 25mm/s و ولتاژ مناسب 10 mm/mv است که یا باید سرعت و ولتاژ را در کنار کاغذ چک کنید یا به مستطیلی که در ابتدای ECG چاپ می‌شود توجه کنید که در ECG استاندارد، یک خانه بزرگ عرض و دو خانه بزرگ ارتفاع دارد. اگر ولتاژ به جای 10، 20 باشد ارتفاع امواج افزایش می‌یابد و اگر 5 باشد، کاهش می‌یابد و ارزیابی ولتاژ مخدوش می‌شود (شکل ۷-۸ و ۸-۸). اگر سرعت عبور کاغذ از زیر قلم 12.5mm/s باشد، امواج فشرده تر ثبت می‌شود و در صورتی که سرعت 50mm/s باشد، زمان‌ها افزایش می‌یابد.

شکل ۷-۸: A ولتاژ استاندارد، B ولتاژ 5mm/mv و C ولتاژ دو برابر یا 20mm/mv را نشان می‌دهد.



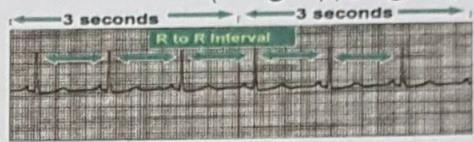
شکل ۸-۸: در کاغذ الکتروکاردیوگرام، هر مربع کوچک نماینده 0.4 ثانیه از زمان و در بعد عمودی مربعی 0.1 میلی‌ولت یا یک میلی‌متر است. و هر مربع بزرگ نماینده 2 ثانیه از زمان و در بعد عمودی مربعی 0.5 میلی‌ولت یا 5 میلی‌متر است.

موج P

موج P مربوط به دپولاریزاسیون دهلیزها است و اندازه طبیعی آن حداکثر ۳ خانه بزرگ عرض دارد و ارتفاع آن در لیدهای اندامی حداکثر ۲/۵ خانه بزرگ و در لیدهای سینه ای حداکثر ۱/۵ خانه بزرگ می‌باشد (شکل ۸-۱۰). از روی مثبت و منفی بودن موج P در لیدهای مختلف منشأ موج P (سینوسی یا غیر سینوسی) و از روی شکل موج P در لید V1 و II بزرگی دهلیزها را تشخیص می‌دهیم. در ریتم سینوسی که از گره SA شروع می‌شود، قبل از هر QRS یک موج P وجود دارد. P های هم شکل وجود دارد و P در لیدهای aVR, aVL, II, I مثبت و در aVR منفی است (چون گره سینوسی در بالای دهلیز راست قرار دارد). اگر مشخصات فوق وجود داشت، ریتم سینوسی است اما اگر همراه این مشخصات منظم بوده و HR بین ۶۰-۱۰۰ باشد، می‌گوییم ریتم سینوسی طبیعی دارد. اگر مشخصات فوق را داشت اما HR بالای ۱۰۰ باشد، تاکی کاردی سینوسی و اگر HR کمتر از ۶۰ باشد برادی کاردی سینوسی است. اگر مشخصات فوق را داشت، اما HR بین ۶۰-۱۰۰ اما نامنظم باشد آریتمی سینوسی داریم.

اندازه‌گیری تعداد ضربان قلب (Heart Rate: HR)

اگر ضربان قلب منظم باشد، با تقسیم کردن عدد ۳۰۰ به تعداد خانه‌های بزرگ واقع شده بین دو QRS پی در پی (R-R) یا تقسیم کردن عدد ۱۵۰۰ به تعداد خانه کوچک، میزان ضربان قلب محاسبه خواهد شد یا می‌توان فاصله دو QRS پی در پی را به میلی ثانیه به عدد ۶۰/۱۰۰۰ تقسیم کرد. اگر ضربان قلب نامنظم باشد از روش ۶ ثانیه ای استفاده می‌کنیم: بدین صورت که تعداد R در ۶ ثانیه (معادل ۳۰ خانه بزرگ) را شمرده و در عدد ۱۰ ضرب می‌کنیم (شکل ۸-۹).

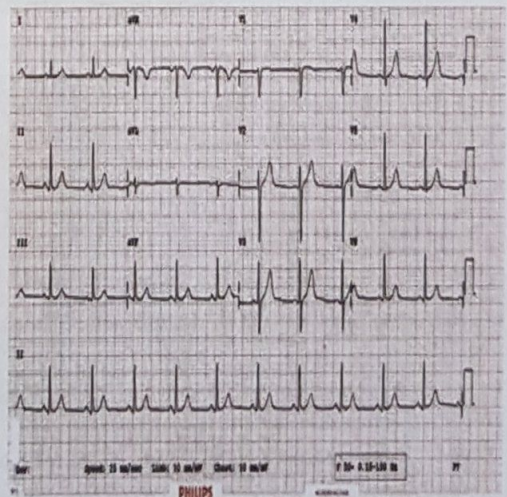
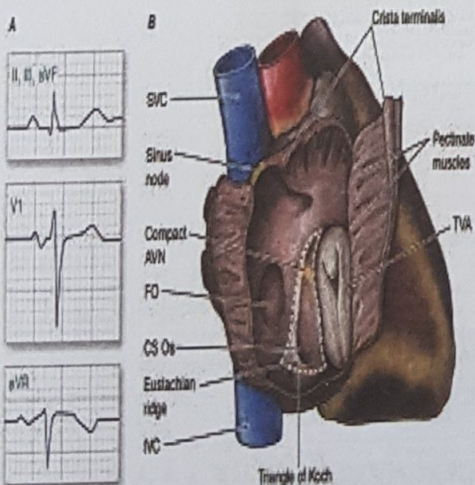


شکل ۸-۹: روش ۶ ثانیه‌ای برای اندازه‌گیری تعداد ضربان قلب: در ۶ ثانیه ۶ R وجود دارد پس ضربان قلب ۶۰ بار در دقیقه است.

محدوده طبیعی ضربان قلب ۶۰ تا ۱۰۰ بار در دقیقه است. ضربان قلب بیش از ۱۰۰ بار در دقیقه تاکی کاردی و ضربان قلب کمتر از ۶۰ بار در دقیقه برادی کاردی نامیده می‌شود.

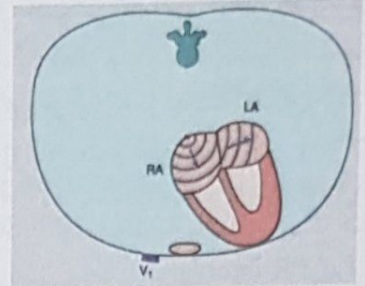
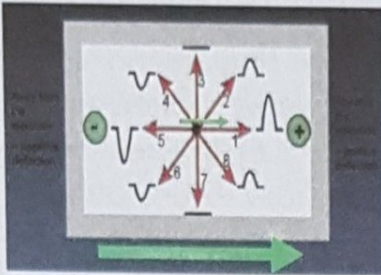
بررسی موج‌ها و خطوط نوار قلب

در ادامه به بررسی موج‌ها و خطوط نوار قلب و شکل طبیعی و پاتولوژی‌های مهم مربوط به هر یک خواهیم پرداخت.

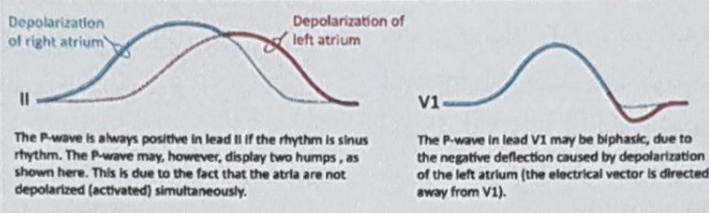


شکل ۸-۱۰: مشخصات موج P در ریتم سینوسی

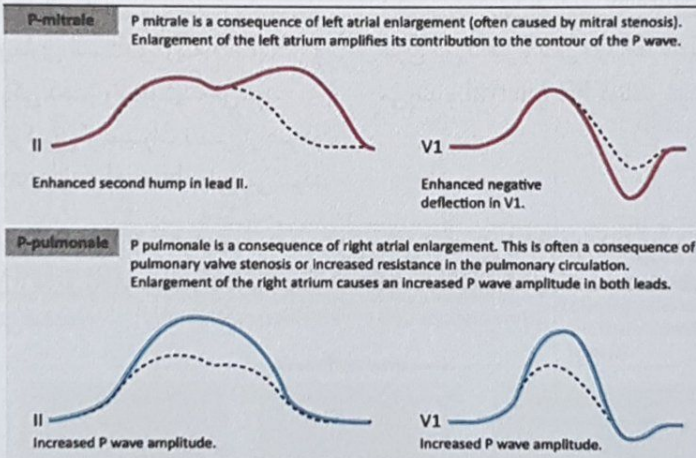
شکل ۱۱-۸: در قسمت بالای تصویر محور P دهلیز راست و چپ و در قسمت پایین تصویر نمای بزرگی دهلیز راست و چپ را در لید II و V1 نشان داده شده است.



Contour of the normal P wave



Abnormal P-waves



from <https://ecgwaves.com>

V1 یک P دو فازی داریم، چون محور P دهلیز راست همسو با V1 است، فاز اول P مثبت است ولی چون محور P دهلیز چپ خلاف جهت V1 است، فاز دوم P منفی است. لذا یک P دو فازی که در ابتدا مثبت و بعد منفی است، خواهیم داشت.

حال اگر بزرگی دهلیز چپ وجود داشته باشد P مربوط به دهلیز چپ دچار تأخیر شده و برجسته می‌شود، لذا P در لید دو، دوکوهانه و پهن (P wide) با اندازه بیش از ۰/۱۲ ثانیه می‌شود و در لید V1 فاز دوم منفی برجسته می‌شود که قبلاً به این تغییرات P ناشی از بزرگی دهلیز چپ P میترال (Mitrale) گفته می‌شد. در بیماری‌های دریچه میترال (تنگی - نارسایی) دهلیز چپ بزرگ می‌شود.

اگر دپولاریزاسیون دهلیزها از یک نقطه غیرطبیعی مثلاً در قسمت پایین آنها انجام شود، مسیر و شکل موج P تغییر خواهد کرد. موج P در واقع برآیند دو P است: P اول مربوط به دهلیز راست و P دوم مربوط به دهلیز چپ است که محور هر یک از این P ها در شکل ۱۱-۸ آورده شده است. در قانون بردارها اگر برداری با لیدی زاویه ۹۰- تا ۹۰+ داشته باشد همسو با آن لید تلقی شده و در آن لید مثبت ثبت می‌گردد، در غیر این صورت منفی تلقی می‌گردد. لذا در لید دو برآیند دو P مثبت است چون محورشان با لید دو همسو است. بنابراین P در لید دو به صورت یک P مثبت با عرض حداکثر ۳ خانه کوچک و ارتفاع حداکثر ۲/۵ خانه کوچک ظاهر می‌شود. اما در لید

یعنی در لیدهایی که P مثبت دارند، موج P هم بلند و هم پهن می‌گردد، به‌خصوص در لید V1 جزء اول خیلی بلند و دومی خیلی عمیق می‌باشد. مثلاً در تنگی میترال بعد از طول مدت، نارسایی دهلیز چپ و سپس دهلیز راست و بعد بطن راست به‌وجود می‌آید که در نهایت آسیت و بزرگی کبد و وریدهای ژوگولار متسع دیده می‌شود.

PR Interval

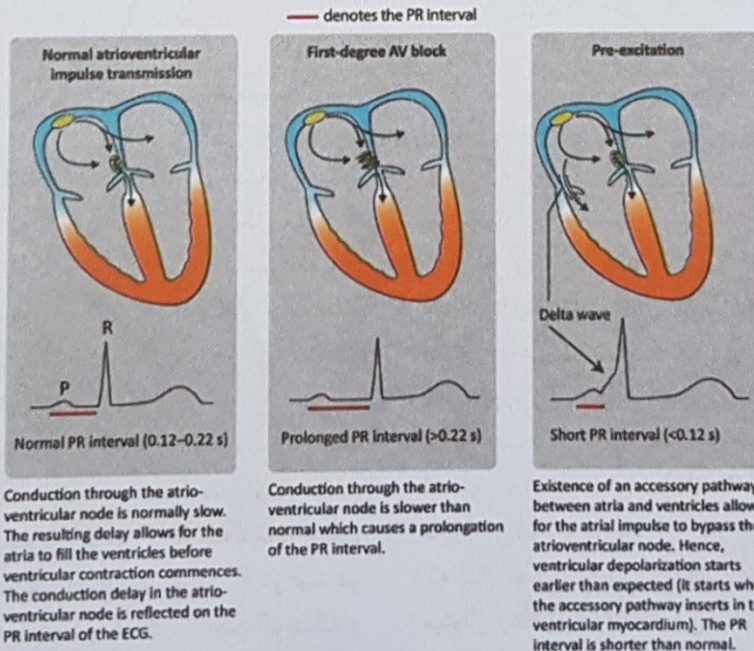
PR Segment مربوط به وقفه‌ای است که در گره دهلیزی-بطنی وجود دارد. PR Interval که ابتدای p تا ابتدای QRS در نظر گرفته می‌شود، به‌طور طبیعی ۳ تا ۵ خانه بزرگ معادل ۰/۱۲ تا ۰/۵ ثانیه طول می‌کشد. اگر PR Interval طول بکشد، نشانه بلوک در گره دهلیزی-بطنی است. اگر PR Interval کوتاه شود، یعنی انتقال جریان از مسیری به غیر از AV Node صورت می‌گیرد که هدایت سریع دارد و در سندرم (Wolf Parkinson White) WPW دیده می‌شود. این بیماران accessory pathway با هدایت سریع بین دهلیز و بطن دارند لذا تاخیر در AV Node را دور می‌زنند و PR Interval کوتاه‌تر شود (شکل ۱۲-۸).

نارسایی دریچه میترال نسبت به تنگی دریچه میترال بیشتر با بزرگی دهلیز چپ همراه است. همچنین در نارسایی بطن چپ (به‌دلیل بالا رفتن فشار پایان دیاستولی) دهلیز چپ بزرگ می‌شود اما تنگی دریچه آئورت تنها در دراز مدت می‌تواند منجر به بزرگی دهلیز چپ گردد.

در بزرگی دهلیز راست، قسمت اول موج P تغییر می‌کند به‌طوری که بلندتر و پهن تر می‌شود. چون P مربوط به دهلیز راست دچار تأخیر شده و برجسته می‌شود، لذا قسمت اول موج P قسمت دوم را می‌پوشاند و P در لید دو، بلند می‌شود. پس علامت بزرگی دهلیز راست مرتفع شدن موج P می‌باشد که بویژه در لیدهای تحتانی قلب قابل مشاهده است. به‌طوری که ارتفاع موج P از ۲/۵ میلی متر بیشتر می‌شود و در لید V1 فاز اول مثبت برجسته می‌شود که قبلاً به این تغییرات P ناشی از بزرگی دهلیز راست، P پولمونال (Pulmonale) گفته می‌شد. در نارسایی بطن راست و بیماری‌های دریچه تریکوسپید، تنگی دریچه پولمونر، بیماری انسدادی ریه (COPD) و هایپرتانسیون ریوی بزرگی دهلیز راست دیده می‌شود.

گاهی هم در یک بیمار ترکیبی از تغییرات ناشی از هر دو دهلیز را داریم که biatrial enlargement مطرح می‌گردد

شکل ۱۲-۸: PR Interval در اثر توقف در گره دهلیزی-بطنی است. اگر PR Interval کوتاه شود یعنی انتقال جریان از طریق راه فرعی صورت می‌گیرد و اگر PR Interval طول بکشد نشانه بلوک در گره دهلیزی-بطنی است.



From <https://ecgwaves.com>



QRS Complex

کمپلکس QRS حاصل دیپلاریزاسیون بطن‌ها می‌باشد. دیپلاریزاسیون بطن‌ها پس از ورود تحریک الکتریکی از گره دهلیزی-بطنی (AVN) آغاز می‌شود. ترتیب دیپلاریزه شدن یا تحریک بطنی در یک قلب طبیعی به قرار زیر است:













۱- تحریک سپتوم بین بطنی از چپ به راست و به طرف قدام قلب

۲- تحریک همزمان بطن راست و چپ به سمت چپ و خلف قلب (به علت غالب بودن میوکارد بطن چپ)
کمپلکس QRS حتی اگر هر سه موج را نداشته باشد به نام کمپلکس QRS خوانده می‌شود. در نام‌گذاری کمپلکس QRS، اولین موج مثبت را R، دومین موج مثبت را R'، موج منفی قبل از QRS را Q و موج منفی بعد از QRS را S می‌نامند. امواج بزرگ را با حرف بزرگ مشخص می‌کنند و در صورتی که ولتاژ این امواج از

5mm کمتر باشد از حروف کوچک برای نمایش آن استفاده می‌شود. (شکل ۱۳-۸). بنابراین در لید V1 تحریک بطنی را به صورت rS (r کوچک و S بزرگ) و در لید V6 به صورت qR (q کوچک و R بزرگ) خواهیم دید. در لیدهای بین این دو (V1 و V6) ترکیبی از R و S را خواهیم داشت. پهنای QRS به صورت طبیعی کمتر از 110msec است.

در بررسی QRS به ۶ مورد می‌پردازیم:

- محور الکتریکی قلب چقدر است؟
- R Progression به چه صورت است؟
- آیا Q پاتولوژیک وجود دارد؟
- آیا موج دلتا وجود دارد؟
- آیا پهنای کمپلکس QRS طبیعی است؟
- آیا ارتفاع کمپلکس QRS طبیعی است؟

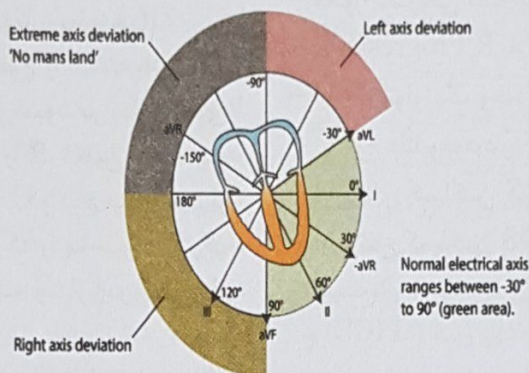
 <p>The first (and only) wave is positive and thus an R wave.</p>	 <p>The first wave is large and positive (R), followed by a small negative wave (s).</p>	 <p>Initially a small positive wave (r), followed by a large negative wave (S).</p>	 <p>The first wave is negative and small (q), followed by a large positive wave (R), and finally a small negative wave (s).</p>
 <p>Initially a large negative (Q), then a large positive wave (R).</p>	 <p>A single negative wave is called a QS-complex.</p>	 <p>A large negative wave (Q), followed by a small positive wave (r).</p>	 <p>The negative wave manages to pass the baseline, and is therefore qualified as an S wave.</p>
 <p>Initially a small negative wave (q), followed by a large positive wave (R).</p>	 <p>Notching on the upstroke of the R wave.</p>	 <p>The negative deflection does not manage to pass the baseline and can therefore qualify as an s wave.</p>	 <p>Examples of fragmented QRS-complexes.</p>

شکل ۱۳-۸: نام گذاری QRS

تعیین محور قلب

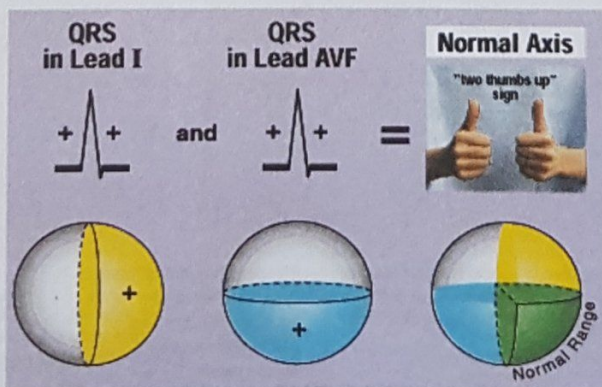
چپ و بین ۹۰- تا ۱۸۰- محور شمال غربی (northwest) extreme یا indeterminate نامیده می‌شوند. برای تعیین محور قلب از لید I و aVF استفاده می‌کنیم که بر اساس مثبت و منفی بودن QRS در لید I و aVF طبق شکل ۸-۱۵ محور را تعیین می‌کنیم.

محور در واقع بردار کلی جهت فعالیت الکتریکی قلب در هر ناحیه است بنابراین محور موج P، مستقل از محور کمپلکس QRS تعریف می‌شود. همان طور که در (شکل ۸-۱۴) دیده می‌شود، بین ۳۰- درجه تا ۹۰-+ درجه، محور قلب طبیعی محسوب می‌شود، بین ۱۰۰+ تا ۱۸۰+ گردش به سمت راست، بین ۳۰- تا ۹۰- انحراف یا گردش به سمت



شکل ۸-۱۴: محور کمپلکس QRS

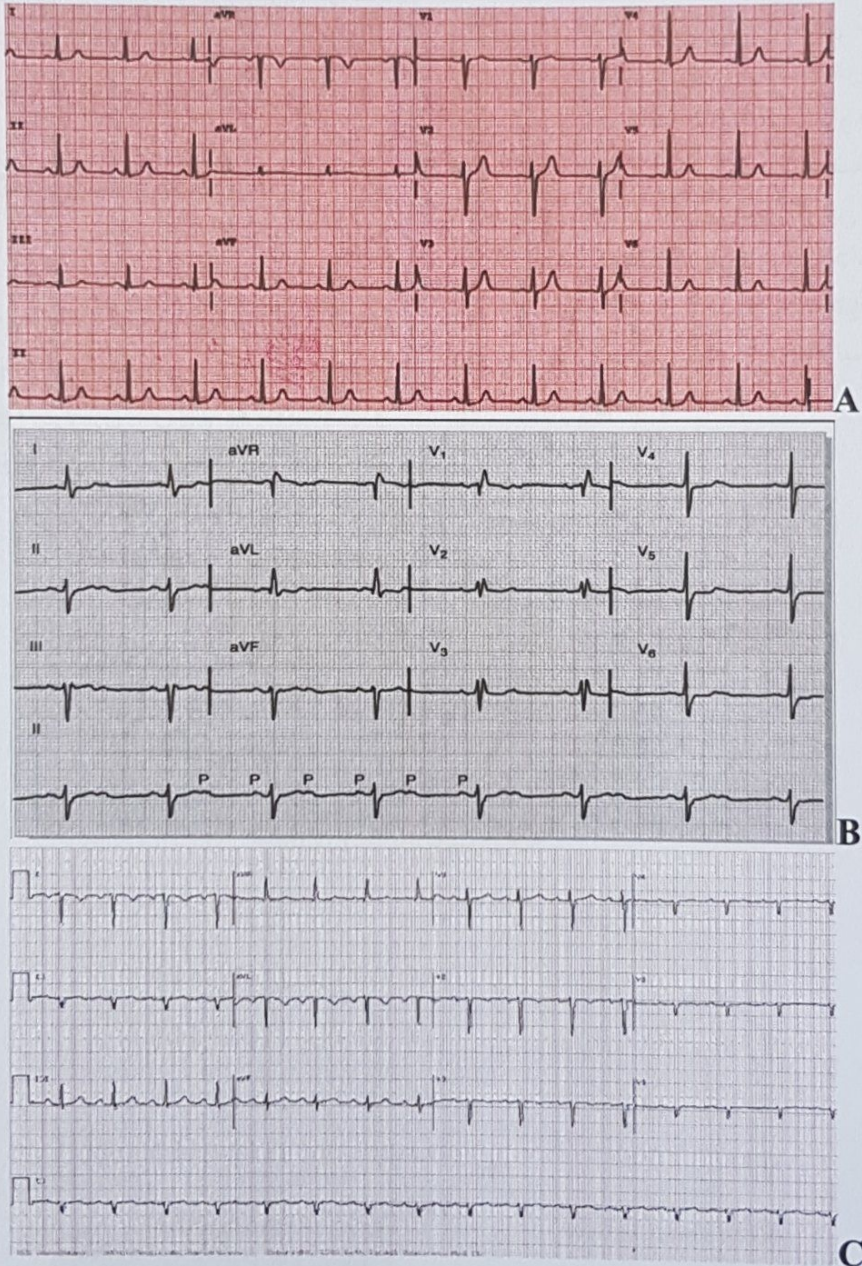
		Lead aVF	
		Positive	Negative
Lead I	Positive	Normal Axis	LAD
	Negative	RAD	Indeterminate Axis



شکل ۸-۱۵: تعیین محور کمپلکس QRS

منفی باشند، اصطلاحاً محور شمال غربی (northwest) می‌باشد. برای تشخیص سریع، محور قلب به لیدی نزدیکتر است که در آن QRS از بقیه لیدها بلندتر است و بر لیدی که برآیند مثبت و منفی QRS صفر است، عمود می‌باشد. (شکل ۱۶-۸).

در روش ساده تری می‌توان به دو لید I و II نگاه کرد که بر هم عمودند. اگر هر دو لید I و II مثبت باشند، محور در محدوده طبیعی است. اگر I منفی و II مثبت باشد، محور انحراف به راست (Right Axis Deviation, RAD) دارد. اگر I مثبت و II منفی باشد، انحراف به چپ (Left Axis Deviation, LAD) وجود دارد و اگر هر دو



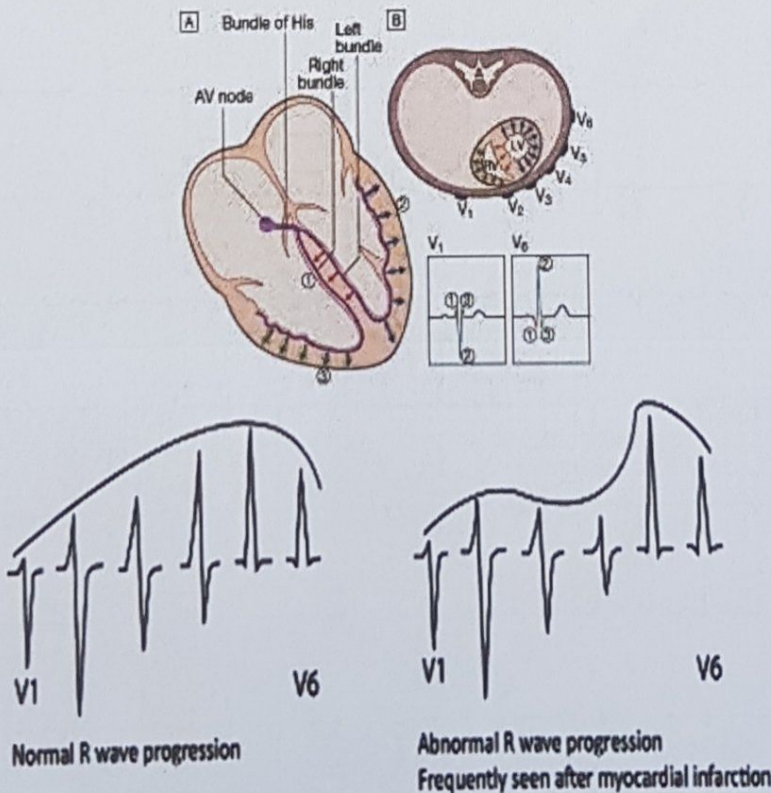
شکل ۱۶-۸: در نوار قلب A محور قلب طبیعی است. در نوار قلب B محور قلب به سمت چپ منحرف است و در نوار قلب C، محور قلب Extreme است.

در لید V1 که در سمت راست قرار دارد ابتدا موج مثبت و سپس موج منفی و دوباره موج مثبت ثبت می‌شود و الگوی rSr' پیدا می‌کند. با توجه به این که دپولاریزاسیون بطن چپ طولانی است و با دپولاریزاسیون بطن راست هم پوشانی دارد و در خلاف جهت آن است، تا حد زیادی موج r' را خنثی می‌کند به طوری که در لید V1 الگوی rS پیدا می‌کند. در لید V6 که در سمت چپ قرار دارد، الگوی qRs پیدا می‌کند. از لید V1 تا V6 تبدیل شکل QRS از الگوی rSr' به rRs را داریم یعنی به تدریج از عمق S کاسته شده و به ارتفاع R افزوده می‌شود و در لید V3 یا V4، بلندتر از S می‌شود که به این لیدها Transition Zone گفته می‌شود. اگر این افزایش ارتفاع R اتفاق نیفتد و به Transition Zone به V5 یا V6 منتقل گردد، اصطلاحاً گفته می‌شود Poor R Wave Progression. داریم که در نارسایی بطن چپ یا درست نبستن لیدهای نوار قلب دیده می‌شود (شکل ۱۷-۸).

از علل شایع انحراف محور به چپ، می‌توان به هایپرتروفی بطن چپ، انفارکتوس میوکارد تحتانی و همی بلوک قدامی چپ و از علل شایع انحراف محور به راست، می‌توان به هایپرتروفی بطن راست، انفارکتوس میوکارد طرفی (lateral) و همی بلوک خلفی چپ اشاره نمود. سندرم WPW (Wolff-Parkinson-White) به معنی وجود یک مسیر هدایتی اضافه بین دهلیز و بطن‌ها در کنار AV است. باعث ایجاد موج دلتا و LAD یا RAD می‌شود. محور قلب با افزایش سن به سمت چپ انحراف می‌یابد.

پیشرفت موج R یا R Wave Progression از V1 تا V6

موج QRS برآیند دپولاریزاسیون سپتوم و بطن چپ و راست می‌باشد که به ترتیب گفته شده صورت می‌گیرد. دپولاریزاسیون سپتوم از سمت چپ به راست صورت می‌گیرد. محور دپولاریزاسیون بطن چپ به سمت چپ و محور دپولاریزاسیون بطن راست به سمت راست است، لذا



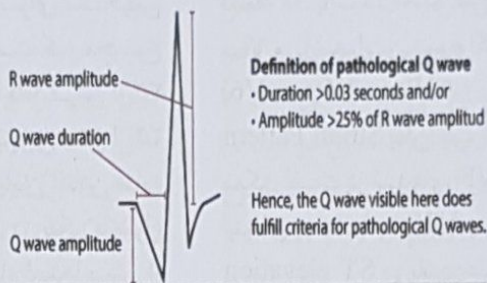
شکل ۱۷-۸: پیشرفت موج R یا R Wave Progression از V1 تا V6

موج Q

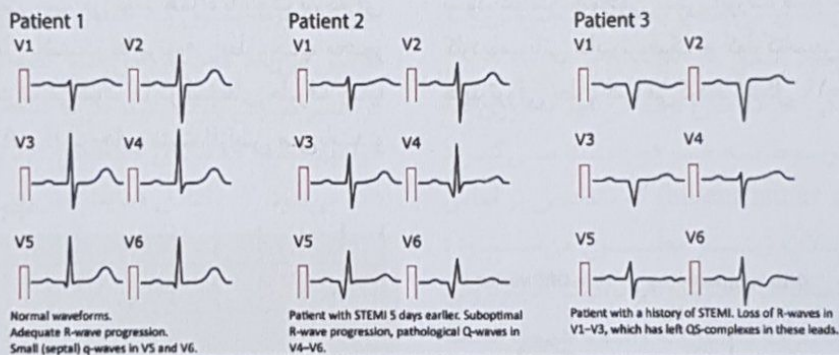
حداکثر ۰/۰۴ ثانیه عرض و ۲۵٪ ارتفاع R عمق دارد. اگر یکی از مشخصات مذکور را نداشته باشد پاتولوژیک محسوب می‌شود (شکل ۱۸-۸). از علت‌های ایجاد Q پاتولوژیک سکته قلبی است اما علل غیر سکته نیز دارد که در جدول ۸-۱ آمده است.

همان‌طور که ذکر شد در لید V6 یک q به صورت فیزیولوژیک ناشی از دیپولاریزاسیون سیتوم ممکن است داشته باشیم. q فیزیولوژیک در لید III به تنهایی یا در لیدهای I, II, aVL, V5, V6 می‌تواند دیده شود که

شکل ۱۸-۸: موج Q فیزیولوژیک و پاتولوژیک



Criteria pathologic Q-waves



From <https://ecgwaves.com>

جدول ۸-۱ علل غیر سکته ایجاد کننده Q پاتولوژیک

Physiologic or positional factors

Normal variant "septal" Q Waves

Normal variant Q Waves in V1- V2, III, and aVF

Left pneumothorax or dextrocardia- loss of lateral R wave progression

Myocardial Injury or Infiltration

Acute processes- myocardial ischemia without infarction, myocarditis, hyperkalemia (rare cause of transient Q waves)

Chronic myocardial processes- idiopathic cardiomyopathies, myocarditis, amyloid, tumor, sarcoid

Ventricular Hypertrophy or Enlargement

Left ventricular (slow R wave progression)

Right ventricular (reversed R wave progression or poor R wave progression, particularly with chronic obstructive lung disease)

Hypertrophic cardiomyopathy (can simulate anterior, inferior, posterior, or lateral infarcts)

Conduction Abnormalities

LBBB (slow R wave progression)

WPW patterns

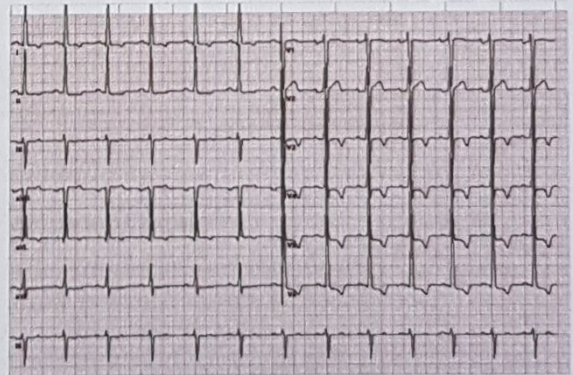
From Braunwald's Heart Disease, a text book of cardiovascular medicine, 11th edition, Elsevier Saunders.

ولتاژ QRS

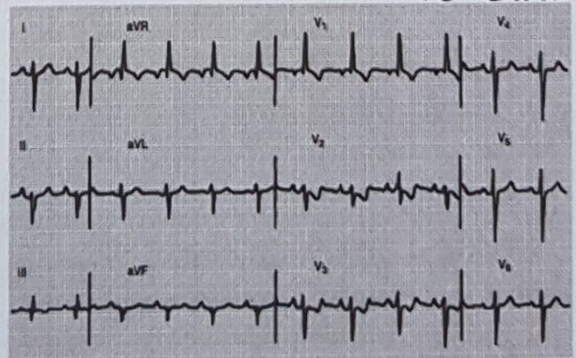
در لیدهای راست (V_1 و V_2)، نیروهای منفی عمیق تر می‌شوند. طبیعی بودن محور قلب به معنی شدید نبودن هایپرتروفی است. از سایر نشانه‌های هایپرتروفی بطن چپ (LVH)، وجود طرح ویژه Strain Pattern: Strain می‌باشد. در لیدهای طرف چپ ST depression و T invert دیده می‌شود که قطعه ST با شیب ملایم شروع و با شیب غیر قرینه تند بالا می‌آید. این فرم اگر در لیدهای سمت چپ (V_6 ، V_5 ، AVL ، I) دیده شود علامت Strain Pattern بطن چپ نامیده می‌شود. این علامت ممکن است در لیدهای AVF ، II هم دیده شود. در لیدهای سمت راست (V_1 ، V_2)، این تغییرات به صورت ST elevation می‌باشد. علیرغم هایپرتروفی واضح بطن چپ، ممکن است ناهنجاری‌های خاص $ST - T$ دیده نشود. عواملی همچون تنگی آئورت، فشار خون سیستمیک، کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک و کوآرکتاسیون آئورت منجر به هایپرتروفی بطن چپ می‌گردند (شکل ۱۹-۸).

در بررسی ولتاژ باید مشخص کنیم که آیا ولتاژ کم، طبیعی یا افزایش یافته است؟ تعریف ولتاژ کم (low voltage) به صورت ارتفاع QRS کمتر از ۵ میلی متر در لیدهای اندامی و کمتر از ۱۰ میلی متر در لیدهای پره کوردیال می‌باشد. ارتفاع QRS ضخامت بطن را نشان می‌دهد و با هایپرتروفی بطن افزایش می‌یابد. برای تشخیص هایپرتروفی بطن چپ یک راه ساده آن است که مجموع موج S در لید V_1 و موج R در لید V_5 یا V_6 بیش از ۲۵ میلی‌متر باشد یا موج R در V_5 یا V_6 به تنهایی بیش از ۲۵ میلی‌متر باشد. این تغییرات ولتاژ معمولاً با پایین افتادن قطعه ST و معکوس شدن موج T همراه است. در یک فرمول دیگر که مجموع ولتاژ امواج QRS در تمام لیدها بیش از ۱۷۵ میلی‌متر باشد مؤید وجود هایپرتروفی بطن چپ خواهد بود. هایپرتروفی بطن چپ می‌تواند همراه با بلوک شاخه ای چپ کامل یا ناکامل باشد. در هایپرتروفی بطن چپ محور کاملاً به چپ منحرف می‌شود، لذا در لیدهای طرف چپ (V_6 ، V_5 ، AVL ، I) نیروهای مثبت افزایش می‌یابند و

هایپرتروفی بطن چپ:



هایپرتروفی بطن راست:



شکل ۱۹-۸: نمای هایپرتروفی بطن در الکتروکاردیوگرام

۲- هنگامی که تظاهرات الکتروکاردیوگرافیک هایپرتروفی بطن چپ با موج R نسبتاً بلند در لید V1 همراه است.

پهنای QRS

پهنای QRS طبیعی ۰/۰۶ تا ۰/۱۲ ثانیه می‌باشد. برای ایجاد یک QRS باریک طبیعی شروطی لازم است:

- ۱- ریتم از بالای بطن باشد. ۲. از مسیر هدایتی منتقل شود. ۳- در مسیر هدایتی بلوک نباشد. ۴. داخل بطن هم اشکال در هدایت وجود نداشته باشد. حال اگر هر یک از موارد فوق فراهم نباشد، پهنای QRS افزایش یابد به‌طور مثال: ۱- در ریتم بطنی و ریتم حاصل از پیس میکر بطنی پهنای QRS افزایش می‌یابد، که در این نوع ریتم‌ها قبل از P، QRS، مرتبط نداریم. ۲- اگر از مسیر هدایتی منتقل نشود، پهنای QRS افزایش می‌یابد؛ مثل وجود راه فرعی در WPW که به دلیل انتقال دپولاریزاسیون قسمتی از بطن به‌صورت سلول به سلول ابتدای QRS پهنایش افزایش می‌یابد که به آن موج دلتا گفته می‌شود. ۳- اگر در مسیر هدایتی بلوک باشد، بلوک شاخه ای راست و چپ خواهیم داشت که الگوی مشخصی دارد و در ادامه توضیح داده می‌شود. ۴- اختلال هدایت بطن در کاردیومیوپاتی‌ها (intraventricular conduction delay) باشد که الگوی BBB را ندارد (جدول ۲-۸).

در هایپرتروفی بطن راست نیروهای مثبت در طرف راست (V1, V2) و نیروهای منفی در چپ (افزایش عمق موج S در لیدهای طرف چپ) تقویت می‌شوند. معمولاً موج R بلند (R > S) در لید V1 دیده می‌شود که همراه با گردش محور قلب به راست است. ممکن است کمپلکس QRS در لید V1 به شکل qR دیده شود. بزرگی بطن راست به دلیل افزایش حجم آن (نه به دلیل فشار ریوی) که مثلاً در ASD دیده می‌شود خود را به شکل بلوک شاخه ای راست نشان می‌دهد. ممکن است به دلیل آمبولی ریوی، نمای S1Q3T3 (S عمیق در لید I، Q و T منفی در لید III) ظاهر شود. وجود طرح Strain Pattern به‌صورت ST depression و T invert در لیدهای سمت راست (V1, V2, V3, ...) حتی شاید تا V6 دیده شود. هایپرتروفی بطن راست غالباً به علت بالا رفتن فشار ریوی اتفاق می‌افتد یا به دلیل تنگی دریچه پولمونر دیده می‌شود (شکل ۱۹-۸).

گاهی اوقات بزرگی هر دو بطن دیده می‌شود به‌طوری‌که نشانه‌های مربوط به هر دو یافت می‌گردد (biventricular enlargement) که تشخیص بر اساس ECG در حالات زیر مطرح می‌شود:

- ۱- هنگامی که تظاهرات الکتروکاردیوگرافیک هایپرتروفی بطن چپ با انحراف محور به راست همراه است.

جدول ۲-۸ علل عمده پهن شدن کمپلکس QRS

Chronic (intrinsic) intraventricular conduction delays (IVCDs)
Right bundle branch block
LBBB
Nonspecific IVCDs
Transient IVCDs
Rate-related
Acceleration-dependent
Deceleration-dependent (may relate to "phase 4" blocks)
Retrograde (transseptal) activation
Ashman beats
"Toxic" (extrinsic) conduction delays
Hyperkalemia
Drugs (especially those with class I activity)
Ventricular-originating complexes
Premature ventricular complexes
Ventricular escape beats
Ventricular paced beats
Ventricular preexcitation (WPW and related patterns)

From Braunwald's Heart Disease, a text book of cardiovascular medicine, 11 th edition, Elsevier Saunders, chapters 68-70, 2019

بلوک‌های شاخه‌ای: اگر در مسیر هدایتی بلوک وجود داشته باشد Left Bundle Branch Block (LBBB) و Right Bundle Branch Block (RBBB) خواهیم داشت که الگوی پهن شدن QRS الگوی مشخصی دارد. بلوک هدایتی چه در شاخه راست و چه در شاخه چپ (ولی نه در نیم شاخه‌ها) می‌تواند به افزایش زمان هدایت تحریک الکتریکی و در نتیجه پهن شدن کمپلکس QRS بیانجامد و آن را به بیش از ۱۲۰ میلی ثانیه برساند. در جریان بلوک شاخه ای محور فعالیت قلب اندکی به سمت شاخه بلوک شده جهت‌یابی می‌کند، ولی در محدوده‌ی طبیعی باقی می‌ماند. در نتیجه در جریان بلوک شاخه ای راست در لید V₁، مجموع موج R بزرگتر از S خواهد شد و در لید V₆ برعکس در قسمت انتهایی QRS یک موج S پهن خواهیم داشت. چون سرعت هدایت در دو شاخه چپ و راست متفاوت است، به غیر از بیماری‌هایی نظیر بیماری‌های مادرزادی یا کرونری یا کاردیومیوپاتی، بلوک شاخه ای می‌تواند به دلیل بالا رفتن ضربان قلب (هدایت فقط از طریق یکی از شاخه‌ها انجام می‌پذیرد) رخ دهد. در LBBB، ایмпالس ابتدا به سمت بطن راست می‌رود لذا دپولاریزاسیون بطن‌ها از سمت بطن راست به بطن چپ صورت می‌گیرد که یک موج مثبت پهن در لیدهای چپ مثل V₆ و یک موج منفی پهن در لید V₁ ایجاد می‌شود. در جریان بلوک شاخه ای چپ، چون تحریک شدن طبیعی سپتوم از چپ به راست، از بین می‌رود، موج ابتدایی q را در V₆ و r را در V₁ نمی‌توانیم ببینیم و نمای کلی کمپلکس QRS در لید V₁، به صورت QS بوده و

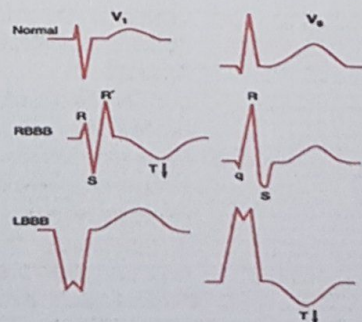
یک موج R کاملاً مثبت بدون q اولیه در V₆ خواهیم داشت. موج T نیز جهتی برخلاف QRS پیدا می‌کند. نشانه‌های LBBB شامل موارد زیر است (شکل ۲۰-۸):
 ۱- مهم‌ترین و اولین علامت حذف initial force میباشد یعنی موج Q در V₁, V₂, I, AVL وجود ندارد. همچنین موج r در V₁, V₂ حذف می‌گردد (حذف موج Q در V₅, V₆, I, AVL مهم‌تر است).
 ۲- QRS بیشتر از ۰/۱۲ ثانیه
 ۳- تغییرات غیر قرینه ST depression و T invert در لیدهای V₅, V₆, I, AVL
 ۴- تغییرات ST elevation در V₁, V₂
 ۵- طرح QS pattern در لید V₁ و موج R کاملاً مثبت بدون q اولیه در لید V₆؛ وجود LBBB ما را از یک ابزار تشخیصی در MI محروم می‌کند، زیرا این بلوک هم طرح MI را تقلید و هم ماسک می‌کند.
 ۶- به‌ندرت شاید تا ۳۰٪ انحراف محور به چپ (LAD) داشته باشیم.
 در سمت چپ به غیر از بلوک کامل شاخه چپ، می‌توان به رخداد بلوک نیم شاخه ای نیز توجه نمود. بلوک نیم شاخه‌ای قدامی (left anterior hemi-block, LAHB) block/fascicular block باعث تغییر محور قلب به چپ و بلوک نیم شاخه‌ای خلفی (left posterior hemi-block/fascicular block, LPHB) گردش محور قلب به راست می‌شود. چنانچه یکی از نیم شاخه‌های چپ با شاخه راست همزمان دچار بلوک شوند، بلوک حاصله را bifascicular می‌گوییم، (بلوک کامل شاخه چپ را نیز می‌توان bifascicular نامید زیرا هر دو نیم شاخه چپ با هم بلوک شده‌اند).

Complete Left Bundle Branch Block

QRS duration ≥ 120 msec
 Broad, notched, or slurred R waves in leads I, aVL, V₅, and V₆
 Small or absent initial r waves in right precordial leads (V₁ and V₂) followed by deep S waves
 Absent septal q waves in leads I, V₅, and V₆
 Prolonged time to peak R wave (>60 msec) in V₅ and V₆

Complete Right Bundle Branch Block

QRS duration ≥ 120 msec
 rsR', rsR', or rSR' patterns in leads V₁ and V₂
 S waves in leads I and V₆ ≥ 40 msec wide
 Normal time to peak R wave in leads V₅ and V₆ but >50 msec in V₁



شکل ۲۰-۸: نمای بلوک شاخه‌ای چپ و راست در نوار قلب



bifascicular blocks گفته می‌شود، اما اگر در نوار RBBB مشاهده شود که انحراف محور به راست نیز دارد (پس با همی بلوک خلفی چپ (LPHB) مواجه هستیم)، به آن نیز bifascicular Blocks گفته می‌شود. هر گاه بلوک بای فسیکولار همراه با PR interval طولانی باشد، به نام بلوک تری فسیکولار مشخص می‌گردد و یا اگر شاهد LBBB همراه با PR interval طولانی باشیم باز یک بلوک تری فسیکولار داریم ولی اگر RBBB همراه با PR interval طولانی داشته باشیم، شاهد یک بلوک بای فسیکولار خواهیم بود.

اگر QRS ویژگی‌های LBBB یا RBBB را داشته باشد اما QRS کمتر از ۰/۱۲ ثانیه باشد، بیشتر از ۰/۱۲ ثانیه باشد، موسوم به incomplete Bundle Branch Block یا RBBB، موسوم به complete Bundle Branch Block می‌باشد.

در intraventricular conduction delay که به علت اختلال هدایت بطن در بطن در کاردیومیوپاتی‌ها می‌باشد نیز QRS پهن می‌شود اما الگوی BBB را ندارد. پهن شدن کمپلکس QRS به غیر از بلوک شاخه در سندرم Wolf-Parkinson-White هم اتفاق می‌افتد. در صورت وجود راه فرعی بین دهلیز و بطن در WPW، پهنای ابتدای QRS به دلیل انتقال دپولاریزاسیون قسمتی از بطن به صورت سلول به سلول افزایش می‌یابد که به آن موج دلتا گفته می‌شود (شکل ۲۱-۸).

LAHB و LPHB به طور شایع در افراد کاملاً سالم و طبیعی دیده می‌شود که بیشتر در سنین جوانی مشاهده می‌شود. اما در شرایط پاتولوژیک مثل MI مشکلات دریچه‌ای، اختلالات هدایتی، به طور مادرزادی و غیره ممکن است دیده شود. بنابراین مشاهده همی بلوک فقط تشخیص نوری را بیان می‌کند و بیانگر بیماری نیست بلکه تحت عنوان تغییرات نوری بیان می‌شود.

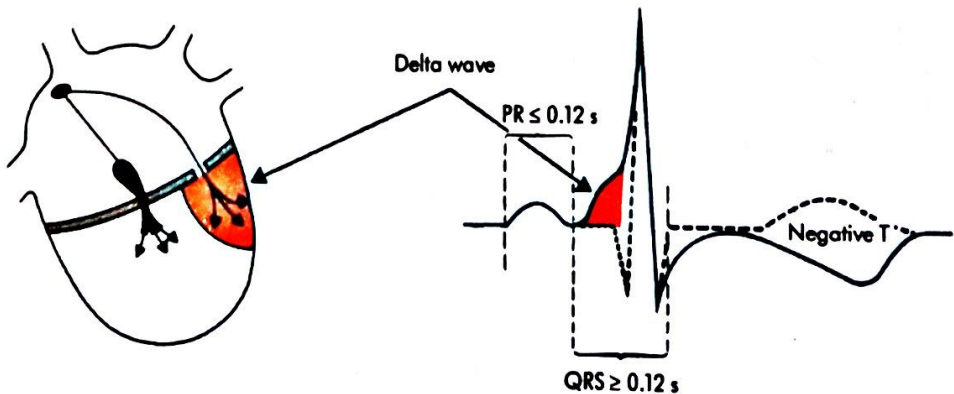
در بلوک شاخه‌ای راست مثل شرایط طبیعی ابتدا به چپ در سیتوم و بطن چپ می‌رود لذا دو قسمت اول QRS شکل معمول خود را دارند، پس initial force (موج Q) داریم، main force داریم، اما قسمت انتهایی آن (مربوط به بطن راست) پهن و تأخیری می‌شود چون به تأخیر افتاده با موج دپولاریزاسیون بطن چپ خنثی نمی‌شود یعنی Terminal delay دیده می‌شود که در لید R' V1 و در لیدهای چپ مثل S, V6 عمیق داریم.

نشانه‌های RBBB شامل موارد زیر است (شکل ۲۰-۸):

- ۱- مهم‌ترین علامت تأخیر در terminal force است؛ R پهن در V1 و V2 و S پهن در I, AVL, V5, V6
- ۲- ST depression و T invert در لیدهای V1, V2, V3 ...

۳- QRS بیشتر از ۰/۱۲ ثانیه

۴- به عنوان یک اصل در RBBB محور قلب باید حتماً در محدوده طبیعی باشد ولی اگر علاوه بر RBBB انحراف محور به چپ داشته باشیم، در آن صورت با همی بلوک قدامی چپ (LAHB) مواجه هستیم که به آن



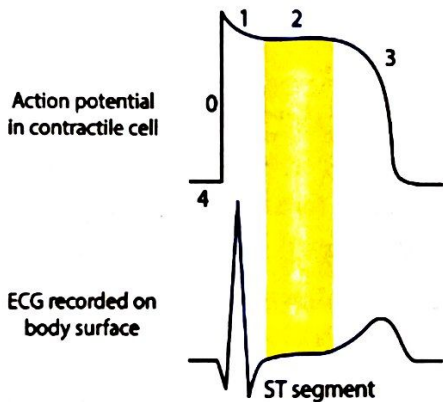
شکل ۲۱-۸: سندرم WPW یا Wolf-Parkinson-White در نوار قلب



نقطه J از خط پایه (سگمان TP یا PR) سنجیده می‌شود. اما نقطه J همیشه روی خط ایزوالکتریک نیست، زیرا در انتهای کمپلکس QRS و زمان نقطه J ممکن است، اختلاف پتانسیل الکتریکی در میوکارد وجود داشته باشد که باعث انحراف نقطه J (J point deviation) می‌شود. به همین دلیل توصیه می‌شود که ۶۰ تا ۸۰ میلی ثانیه پس از نقطه J مبنای اندازه‌گیری قرار گیرد (شکل ۲۲-۸).

نشانه‌های سه‌گانه سندرم WPW در EKG شامل
۱- وجود موج دلتا در شروع QRS ۲- فاصله PR کوتاه شده و ۳- پهن شدن QRS یا preexcitation می‌باشد. تغییرات ST قطعه ST مربوط به فاز پلاتو پتانسیل عمل است. قطعه ST از نقطه J (J point) تا شروع موج T اطلاق می‌شود. قطعه ST طبیعی ایزوالکتریک و روی خط صاف بوده و تبدیل آن به موج T ملایم و نه ناگهانی می‌باشد. انحراف قطعه ST (بالا رفتن یا پایین رفتن) به صورت میزان اختلاف ارتفاع (به میلی متر) از

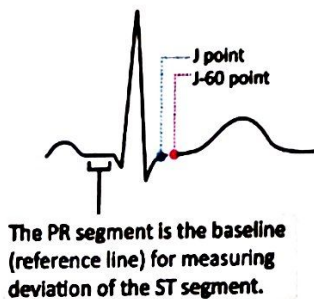
شکل ۲۲-۸: انحراف قطعه ST (بالا رفتن یا پایین رفتن)



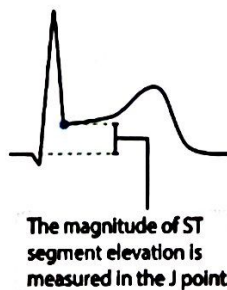
The plateau phase (phase 2) corresponds to the ST segment on the surface ECG. The membrane potential is relatively unchanged during this phase and most ventricular cells are in this phase simultaneously (more or less). Therefore there are no electrical potential differences in the myocardium during phase 2, which results in a flat and isoelectric ST segment.

Acute ischemia is virtually always confined to a specific area, where the cell's membrane potentials change (due to ischemia). Thus, electrical potential difference occurs in the myocardium and this displaces the ST-segment up or down.

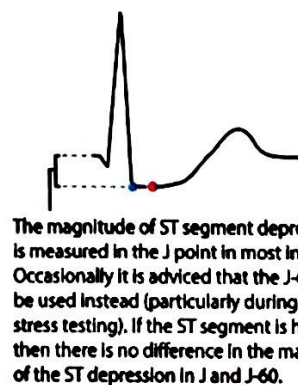
B) Measurement points



C) ST segment elevation



D) ST segment depression



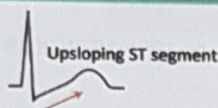
From <https://ecgwaves.com>

سقوط ST حالت افقی داشته باشد بیشتر ایسکمی یا انفارکتوس ساب اندوکارد و یا تغییر آینه‌ای نسبت به صعود ST مطرح می‌گردد. اما در سقوط شیب دار علل دیگر مثل هایپرتروفی بطن یا بلوک شاخه ای مطرح می‌گردد. از علل دیگر مصرف دیگوکسین است که سقوط ST در این حالت نمایی مانند قاشق یا سیل نقاش معروف سالوادوردالی دارد.

تغییرات قطعه ST می‌تواند اولیه یا ثانویه باشد. تغییرات اولیه به‌طور عمده به دلیل ایسکمی، اختلال الکترولیتی (به ویژه پتاسیم و کلسیم)، تاکی کاردی و افزایش تون سمپاتیک و یا تاثیر دارو می‌باشد، و در تغییرات ثانویه، به علت اختلال دیپولاریزاسیون، اختلال در ریپولاریزاسیون دیده می‌شود، مانند آنچه در بلوک شاخه‌ای، preexcitation، هایپرتروفی بطن، ضربان زودرس بطنی و ریتم پیس اتفاق می‌افتد (شکل ۲۳-۸ و ۲۳-۸). اگر

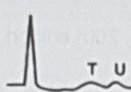
شکل ۲۳-۸: پایین رفتن قطعه ST اولیه یا ثانویه

A Physiological ST-segment depressions

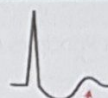


Upsloping ST-segment depression is a normal finding during physical exercise. It should be considered a normal finding, provided that T-waves are not inverted. Hyperventilation may cause similar ST-segment depressions.

B Non specific ST-segment depression



Hypokalemia and high sympathetic tone causes ST-segment depressions with flat T-waves and more marked U-waves. High sympathetic tone also causes tachycardia.

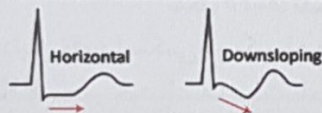


Digoxin (a drug used to treat atrial fibrillation and some cases of heart failure) causes a curved ST-segment depressions.



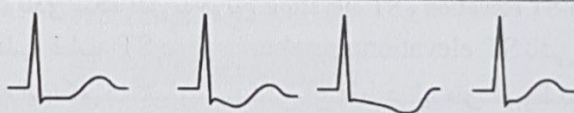
C ST-segment depressions caused by acute ischemia

Characteristics



Very typical of ischemia. Typical of ischemia.

Real life examples

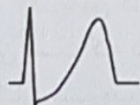


Horizontal depression with distinct T-segment. Downsloping with positive T-wave. Downsloping with inverted T-wave. Horizontal depression with short ST-segment.

Note

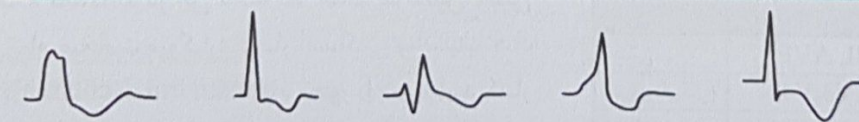
When considering myocardial ischemia, deviations in the ST-segment always indicates ongoing ischemia. ST-segment deviation may be accompanied by T-wave changes, but it is the ST-deviation that indicates acute ischemia.

de Winter's sign



de Winter's sign is an exception to the rule that upsloping ST-segment depressions are not ischemic. de Winter's sign implies the presence of upsloping ST-segment depressions with prominent T-waves in the majority of the precordial (chest) leads. This is a sign of acute ischemia, most often caused by a proximal occlusion of the left anterior descending (LAD) artery.

D Secondary repolarization abnormalities (secondary ST- and T-wave changes)



Left bundle branch block (lead V6)

Left ventricular hypertrophy (lead V6)

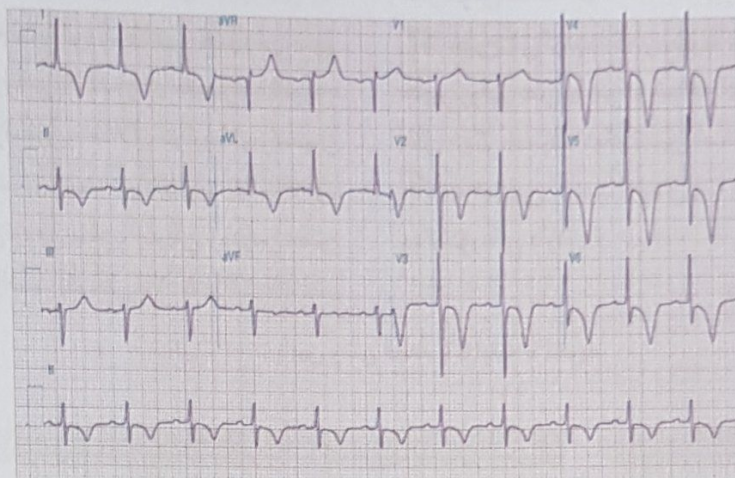
Right bundle branch block (lead V1)

Pre-excitation (delta wave)

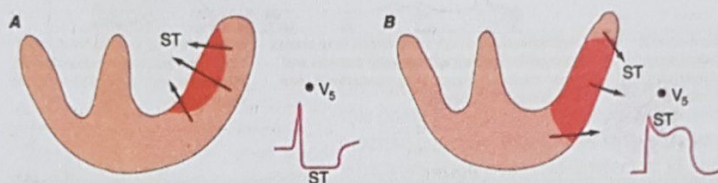
Right ventricular hypertrophy. Large R-waves and ST-segment depressions in V1-V3. In case of chest discomfort, one must consider possibility of posterolateral transmural ischemia as a differential diagnosis.

From <https://ecgwaves.com>

شکل ۲۴-۸: T inversion عمیق عمدتاً در لیدهای قدامی طرفی به دنبال ایسکمی (Wellen's sign) به دلیل تنگی شدید ابتدای شریان نزولی



From Harrison's Principles of Internal Medicine, 20th edition, Mc Graw Hill, pp 1951-1970, 2018



شکل ۲۵-۸: تقسیم بندی سکته قلبی به دو نوع ST elevation و non-ST elevation

مشخصه‌ی ST elevation ناشی از سکته قلبی، مشاهده شدن آن فقط در لیدهای مربوط به نواحی آسیب زده است که حالت محدب به سمت بالا دارد. با توجه به لیدی که در آن ST elevation ایجاد شده است، می‌توان محل انفارکتوس را یافت (جدول ۳-۸).

جدول ۳-۸ محل تغییرات نوار قلب در انفارکتوس قسمت‌های مختلف قلب

ST depression	ST elevation	EKG محل MI
I, AVL, V2, V3	II, III, AVF	تحتانی
-	V2, V3, V4	آنتریور (آپیکال)
II, III, AVF	I, AVL, V4, V5, V6	آنترولترال
-	V1, V2	سپتال
-	V1, V2, V3, V4	آنتروستپال
II, III, AVF	I, AVL, V2-V6	آنتریور وسیع
II, III, AVF	I, AVL, V5, V6	لترال
V1, V2	V7, V8, V9	خلفی
-	V1, V2, V3R, V4R	بطن راست

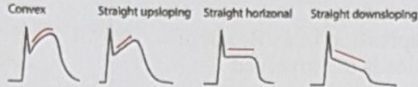
به دنبال وقوع ایسکمی در یک ناحیه قلب، قطعه ST در EKG محور خود را به سمت ناحیه ایسکمیک تغییر می‌دهد. بنابراین چنانچه قسمتی از میوکارد دچار ایسکمی شود، در لیدی که در کنار این ناحیه قرار دارد، محور ST از لید دور شده و موجب ST depression (پایین افتادن) می‌شود. ساب اندوکارد اولین قسمتی است که دچار ایسکمی می‌شود چون میوکارد از اپی کارد مشروب می‌گردد و ناحیه ساب اندوکارد در معرض فشار داخل بطن است و tension در این ناحیه بالا است. برعکس وقتی که تمام ضخامت میوکارد دچار ایسکمی و آسیب حاد شود (transmural ischemia)، محور ST به لید کنار ناحیه آسیب دیده نزدیک می‌شود و موجب ST elevation می‌گردد. تقسیم‌بندی سکته قلبی به دو نوع ST elevation و non-ST elevation، تقسیمی اساسی و بنیادین در درمان آن به شمار می‌رود که در فصل ۱۸ بحث خواهد شد (شکل ۲۵-۸).

مطرح شده که ممکن است بیمار در آن ناحیه، دیواره مقابل دچار ایسکمی subendocardial شده باشد. لازم به ذکر است که ST elevation یک علامت اختصاصی برای سکته قلبی نیست. در جدول ۴-۸ و شکل ۲۶-۸ علل ST elevation آورده شده است.

هر جا که در آن دیواره تغییرات ST elevation وجود داشت، ممکن است تغییرات آینه ای در دیواره مقابل به صورت ST depression مشاهده شود که تنها تصویر دیواره مقابل به MI می باشد. امروزه به این تغییرات ischemia at distance گفته می شود زیرا این فرض

شکل ۲۶-۸: بالا رفتن قطعه ST یا ST elevation

A Characteristics of ST-segment elevations caused by ischemia



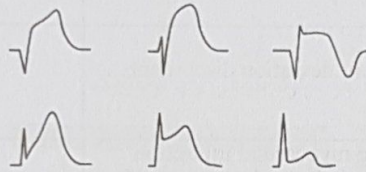
ST-segment elevations caused by ischemia typically displays a convex or straight ST-segment. Such ST-segment elevations in presence of chest discomfort are strongly suggestive of transmural myocardial ischemia. Note that the straight downsloping variant is unusual.

B Typical non-ischemic ST-segment elevation



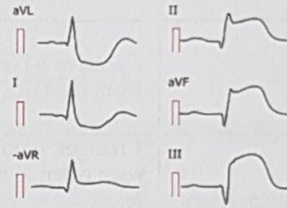
Non-ischemic ST-segment elevations are extremely common in all populations. They are characterized by a concave ST-segment and a greater distance between the J point and the T wave apex.

C Examples of ST-segment elevations caused by ischemia



ST-segment elevation can vary markedly in appearance. These six examples were retrieved from six different patients with STEMI.

D Real life example (limb leads shown)

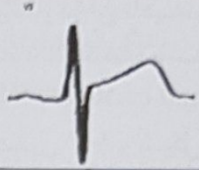
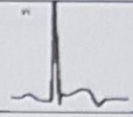
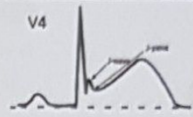


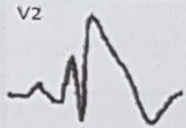

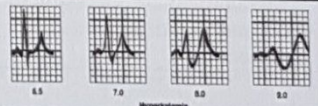
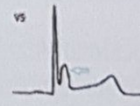


ECG from a male patient (age 61) who experienced chest pain while driving to work. Note ST-segment elevations as well as reciprocal ST-segment depressions. There are also pathological Q-waves (leads II, aVF and perhaps I).

From <https://ecgwaves.com>

جدول ۴-۸ علل ST elevation

Myocardial ischemia or infarction Acute myocardial infarction secondary to plaque erosion and subsequent thrombosis Coronary spasm, Prinzmetal angina pattern Embolic thrombus Mechanical compression of coronary ostium: aortic dissection	ST segment with a plateau or shoulder or upsloping Reciprocal behavior between aVL and III	
Post-myocardial infarction (ventricular aneurysm pattern)	ST elevation seen > 2 weeks following an acute myocardial infarction. Most commonly seen in the precordial leads. May exhibit concave or convex morphology. Usually associated with well-formed Q- or QS waves. T-waves have a relatively small amplitude in comparison to the QRS complex (unlike the hyperacute T-waves of acute STEMI).	
Cardiac conditions not affecting the coronary arteries Acute pericarditis Myocarditis Takotsubo syndrome Myocardial injury (e.g., caused by trauma)	Diffuse ST-segment elevation Reciprocal ST-segment depression in aVR, not in aVL Elevation seldom >5 mm PR-segment depression Variety of ST-T elevation (or depression) changes simulating coronary occlusion Variety of ST-T elevation	

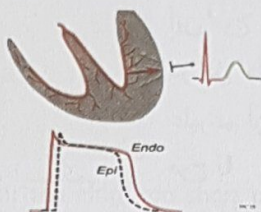
Normal variants (so-called male pattern)	Normal Elevation of 1–3 mm Most marked in V 2 (Concave)	
ST elevation of normal variant	Seen in V3 through V5 with inverted T waves Short QT, high QRS voltage	
Early repolarization	Most marked in V4, with notching at J point Tall, upright T waves Reciprocal ST depression in aVR, not in aVL, when limb leads are involved	
Left ventricular hypertrophy	Concave Other features of left ventricular hypertrophy	
Left bundle-branch block	Concave ST-segment deviation discordant from the QRS	
Acute pulmonary embolism (right to mid-chest leads)	Changes simulating myocardial infarction seen often in both inferior and anteroseptal leads Associated with sinus tachycardia, right bundle branch block pattern, T-inversion in aVF and typical S1Q3T3 pattern	
Brugada pattern	RBBB-like pattern RSR' in V1 and V2 ST-segment elevation in V1 and V2 , typically downsloping	
Hypercalcemia	STelevation, short QT	
Hyperkalemia	Other features of hyperkalemia present: Widened QRS and tall, peaked, tented T waves Low-amplitude or absent P waves ST segment usually downsloping	
Hypothermia	Distinctive convex hump or elevation of the J point (Osborn wave)	
Class IC antiarrhythmic drugs		
DC cardioversion (immediately after procedure)	Striking ST-segment elevation, often >10 mm, but lasting only a minute or two immediately after direct-current shock	
Noncardiac conditions such as acute cholecystitis or pancreatitis Pneumonia oesophagitis Intracranial hemorrhage	Variety of ST-T elevation	

موج T در اغلب لیدهای اندامی و سینه‌ای مثبت است. لیدهای I, II, V5, V6 همواره موج T مثبت دارند. در لید AVR موج T منفی است. لیدهای III و AVL گاه یک موج T منفی ایزوله دارند. موج T در لید AVF مثبت و گاه مسطح (flat) است و در لیدهای V1-V7 منفی می‌باشد. بیشترین ارتفاع موج T در لیدهای V2 و V3 دیده می‌شود. انواع شکل T در موارد طبیعی و پاتولوژیک در شکل ۲۸-۸ آورده شده است.

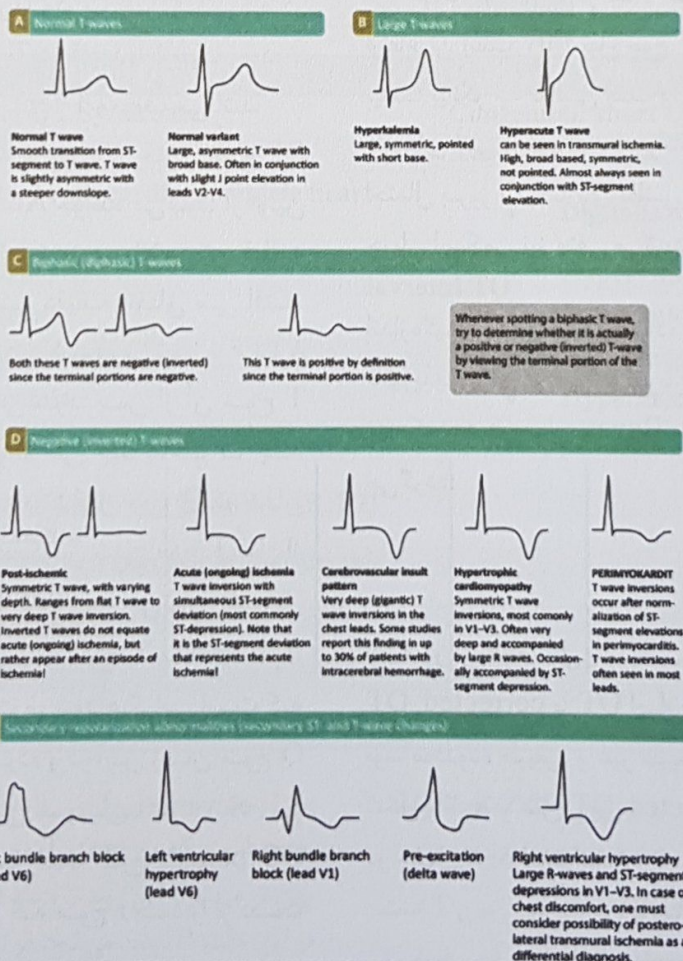
موج T

موج T بیانگر فاز رپولاریزاسیون بطنی است که آهسته تر و برخلاف دپولاریزاسیون از اپیکارد به آندوکارد صورت می‌گیرد و به همین دلیل پهنای آن بیشتر هم جهت با QRS است، و چنانچه جهت آن مغایر با QRS باشد به استثناء لید V1، نشانگر بیماری خواهد بود (شکل ۲۷-۸). برخی مؤلفین برای موج T هم محور تعریف کرده‌اند.

شکل ۲۷-۸: جهت رپولاریزاسیون میوکارد بطنی بر خلاف دپولاریزاسیون است و جهت موج T با QRS یکسان (concordance) است.



شکل ۲۸-۸: انواع شکل T در موارد طبیعی و پاتولوژیک



From <https://ecgwaves.com>



می‌دهد که به این مرحله فاز تکوین یافته (fully evolves phase) می‌گویند.

مرحله چهارم: بعد از ۲۴ ساعت قطعه ST به حالت اولیه برگشته و موج Q باقی می‌ماند، همچنین موج T به صورت معکوس باقی می‌ماند که به این مرحله Old MI می‌گویند.

این علامت‌ها ماه‌ها باقی مانده به طوری که کم کم موج T طبیعی شده و فقط موج Q پاتولوژیک باقی می‌ماند که به عنوان یک قاعده تا پایان عمر دیده می‌شود ولی گاهی این موج Q از بین می‌رود (به ویژه در انفارکتوس تحتانی). در این حالت موج Q دیده نمی‌شود ولی بافت نکروز علیرغم آن وجود دارد.

موج U

موج U موجی کوچک و مثبت است که پس از موج T قرار می‌گیرد. موج U در لید V2-4 بیشتر دیده می‌شود و ارتفاع آن اغلب ۱/۴ ارتفاع موج T است. به وضوح معلوم نیست بیانگر چه فعالیتی است ولی در اثر مصرف برخی داروهای آنتی آریتمیک و هیپوکالمی برجسته‌تر می‌شود و احتمال بروز تاکیکاردی بطنی را افزایش می‌دهد. در جریان ایسکمی نیز منفی می‌شود.

QT Interval

اندازه‌گیری QT چندان ساده نیست و با توجه به تأثیرپذیری آن از میزان ضربان قلب، بوسیله فرمول زیر که به فرمول Bazett مشهور است، محاسبه می‌گردد:

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{R - R}}$$

که در آن فواصل با ثانیه محاسبه می‌شود و QT corrected یا QT اصلاح شده به ثانیه خواهد بود. محدوده طبیعی و غیر طبیعی QT Corrected در شکل ۲۹-۸ و علل QT Corrected طولانی و کوتاه در جدول ۵-۸ آمده است.

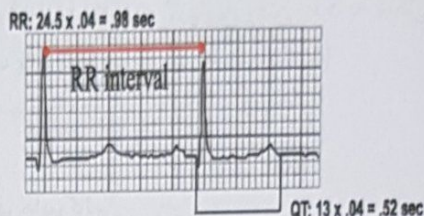
پس از انسداد کامل رگ کرونری، چنانچه این انسداد به هر دلیلی بیش از ۳۰ دقیقه طول بکشد، می‌تواند باعث شروع تغییرات غیر قابل برگشت و مرگ سلول‌های میوکارد شود و تغییراتی را در EKG ایجاد کند. در انفارکتوس transmural تغییرات سریالی داریم:

مرحله اول: ظهور موج T بلند و نوک تیز اما با قاعده پهن که موسوم به T sharp می‌باشد که به این مرحله فاز فوق حاد hyper acute phase گفته می‌شود. گاهی اوقات ارتفاع موج T بلندتر از موج R می‌گردد. این مرحله کوتاه بوده و فقط در نیم تا یک ساعت ابتدایی حمله قلبی دیده می‌شود که نشانه ایسکمی ترانسمورال و شروع MI است. تنها در هایپرکالمی شبیه این حالت دیده می‌شود، با این فرق که در افزایش پتاسیم خون موج T در قاعده باریک بوده و شبیه به خیمه است که به T tent معروف می‌باشد.

مرحله دوم: در این مرحله شاهد بالا رفتن قطعه ST هستیم که به نام Acute MI خوانده می‌شود. از اولین تغییرات پس از انسداد رگ کرونری بالا رفتن قطعه ST است که در عرض چند دقیقه اتفاق می‌افتد. نکروز نیم ساعت پس از درد شروع می‌شود و ۶ تا ۸ ساعت بعد از درد کامل می‌شود. پس از آن موج T معکوس می‌شود که می‌تواند طی چند ساعت تا چند روز رخ دهد و معمولاً همراه تشکیل موج Q در همان لیدها خواهد بود. معمولاً معکوس شدن موج T قبل از تشکیل Q رخ می‌دهد اما گاهی هم می‌توان تشکیل موج Q را قبل از معکوس شدن موج T مشاهده نمود. مرحله سوم: وقتی درد ساکت می‌شود هنگامی است که نکروز کاملاً پیشرفت کرده و در این زمان موج Q پاتولوژیک ظاهر شده ولی همچنان ST elevation وجود دارد و در لیدهای سمت راست طرح QS pattern را بوجود می‌آورد به صورتی که موج r خود را از دست

شکل ۲۹-۸: سمت راست: نحوه محاسبه Corrected QT سمت چپ: محدوده طبیعی و غیر طبیعی Corrected QT

QT scale.	
Males	Females
470	480
Very long QT. LQTS even if asymptomatic. Exclude I ^o causes	
450	460
Long QT. LQTS when supported by symptoms, family history or additional tests.*	
390	400
Long QT possible. Additional tests when indicated: Repeated ECG, Holter, T-wave morphology, exercise, epinephrine-challenge, adenosine-challenge.	
360	370
Normal QT.	
330	340
Short QT. SQTS when supported by symptoms or family history. Additional tests: Repeated ECG, Holter, T-wave morphology (T), electrophysiologic studies (T)	
Very short QT. SQTS even if asymptomatic. Exclude I ^o causes	



$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}} = \frac{.52}{\sqrt{.98}} = \frac{.52}{.989} = .525 \text{ or } .53 \text{ sec}$$

From Viskin S. The QT interval: too long, too short or just right. Heart Rhythm. 2009 May;6(5):711-5. Epub 2009 Mar 3.

جدول ۵-۸ علل Corrected QT طولانی و کوتاه

Long QT	Short QT
Congenital: long QT Syndrome	Congenital: short QT Syndrome
Acquired	Acquired
<ul style="list-style-type: none"> • Slow rate (bradycardia, complete heart block, etc) • Mechanical stretch • Hypokalemia • Hypomagnesemia • Hypocalcemia • Hypoxia • Acidosis • Antiarrhythmic drugs (class IA, IB, III) • Phenothiazines • Tricyclic and tetracyclic antidepressants • Erythromycin • Antihistamines • Cesium • Amiloride • Barium • Ischemia 	<ul style="list-style-type: none"> • Digitalis toxicity • Hypervitaminosis D • Hyperkalemia • Hypermagnesemia • Hypercalcemia • Acidosis

پهن است اما در هایپرکالمی قاعده باریک است و شبیه به خیمه است که به T tent معروف می‌باشد. سپس QRS پهن تر می‌شود؛ این روند تا ادغام شدن P و QRS ادامه دارد. در این حالت P ناپدید می‌شود. در نتیجه ناپدید شدن P به معنی غیرسینوسی بودن ریتم نیست و در مواردی ناشی از هایپرکالمی

تغییرات تغییرات نوار قلب در جریان اختلالات متابولیک

هایپرکالمی

اولین علامت هایپرکالمی در EKG، مرتفع شدن موج T است. البته این علامت اختصاصی نیست و در MI نیز کمی پیش از ST elevation دیده می‌شود. اما T بلند در MI دارای قاعده

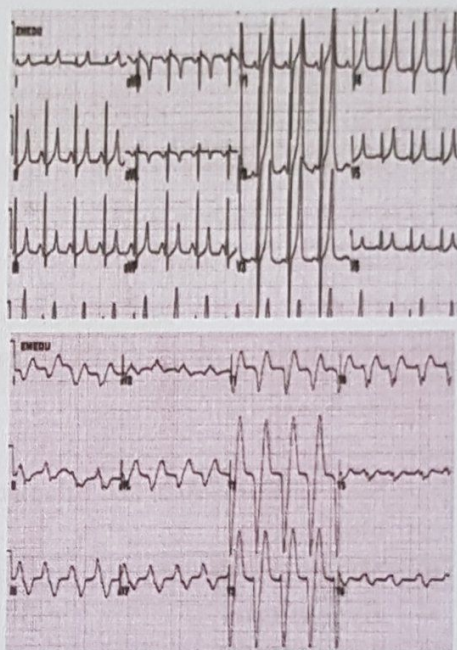
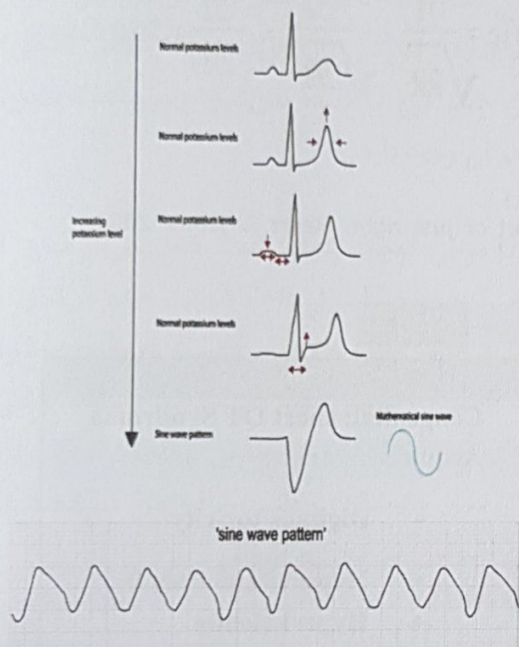
و گردتر از موج T و شبیه کوهان شتر می‌باشد. ۳- بلوک AV: بلوک درجه ۱ شایع تر است و باعث می‌شود P عقب نشینی کرده و به U موج قبل از خود نزدیک شده یا حتی روی آن سوار شود. و ۴. پایین رفتن ST به شکل افقی و صاف یا با تقعر رو به بالا (شکل ۳۱-۸)

است. با تنظیم پتاسیم، P دوباره پدیدار می‌شود. سرانجام هیپرکالمی شدید منجر به ایست قلبی می‌شود (شکل ۳۰-۸).
هایپوکالمی

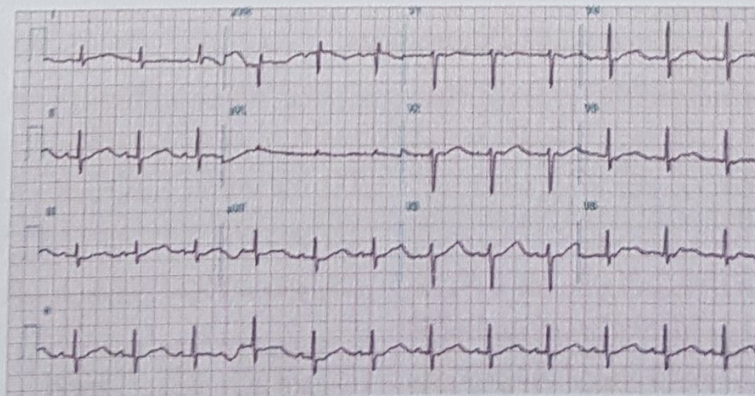
کاهش فزاینده سطح پتاسیم در خون به ترتیب تغییرات زیر را ایجاد می‌کند:

۱- کاهش تدریجی و محو شدن موج T ۲- شکل گرفتن موج U که ممکن است با T اشتباه شود موج U گنبدی‌تر

شکل ۳۰-۸: تغییرات نواری در هایپرکالمی



شکل ۳۱-۸: تغییرات نواری در هایپوکالمی که موج U برجسته در لیدهای II، III و V4-V6 و QT طولانی را نشان می‌دهد.

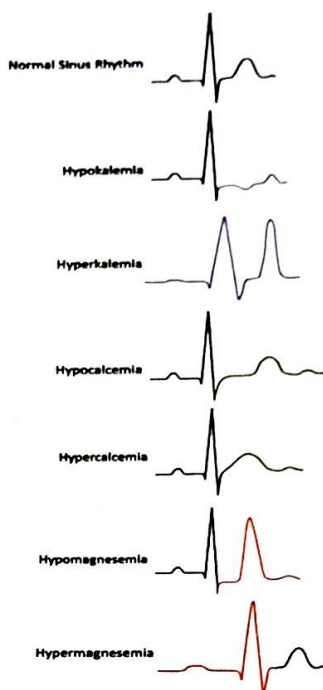


from Harrison's Principles of Internal Medicine, 20th edition, Mc Graw Hill, pp 1951-1970, 2018



ECG Changes

- **(K) Hypokalemia:**
 - ST depression
 - Flat/inverted T wave
 - U wave
- **(K) Hyperkalemia:**
 - Flat P wave
 - Prolonged PR interval
 - QRS widening
 - Tall, peaked T wave
- **(Ca) Hypocalcemia**
 - Prolonged ST segment
 - Prolonged QT interval
- **(Ca) Hypercalcemia**
 - Shortened ST segment
 - Widened T wave
- **(Mg) Hypomagnesemia**
 - Tall T wave
 - ST depression
- **(Mg) Hypermagnesemia**
 - Prolonged PR interval
 - QRS widening



شکل ۳۲-۸: تغییرات نوار قلب در جریان تغییرات متابولیک

پایین‌تر نمی‌رود. تغییرات غیر اختصاصی در موج T مانند متقارن شدن، باریک شدن، کوتاه شدن و گاهی معکوس شدن موج T نیز ممکن است اتفاق بیفتد. هیپوکالمی تنها اختلالی است که قطعه ST را بدون دستکاری موج T تغییر می‌دهد. در هیپوکالمی، QRS و U تغییر نمی‌کنند. تغییرات نوار قلب در جریان تغییرات متابولیک در شکل ۳۲-۸ آورده شده است.

هیپوکالمی

مهم‌ترین محل اثر یون کلسیم در نوار قلب فاصله QT است. هر چه غلظت کلسیم کمتر می‌شود فاصله QT بلندتر می‌شود. بنابراین تغییرات نواری ناشی از هیپوکالمی عبارتند از:

طولانی شدن فاصله QT به دلیل طولانی شدن قطعه ST روی خط ایزوالکتریک ST به صورت افقی روی خط ایزوالکتریک جلو می‌رود و بر خلاف هیپوکالمی از این خط

منابع برای مطالعه بیشتر (Further Readings):

1. Harrison's principles of internal medicine. McGraw-Hill Education, 2018
2. Braunwald's heart disease. Elsevier , 2019
3. UpToDate 2020
4. Pocket Medicine: The Massachusetts General Hospital (MGH) Handbook of Internal Medicine, 7th Edition (2020)
5. KAPLAN Internal Medicine 2020
6. Cecil essential of medicine 2016

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- برای تفسیر درست و دقیق و در عین حال سریع ECG باید به‌طور سیستماتیک و قدم به قدم عمل کرد.
- ۱. چک نام بیمار، تاریخ و کالیبراسیون
- ۲. تعیین تعداد ضربان دهلیز و بطن
- ۳. تعیین ریتم: منظم یا نامنظم بودن ریتم را معین کنید. آیا موج P دیده می‌شود؟ P سینوسی است یا غیر سینوسی؟ بین هر موج P و کمپلکس QRS ارتباط معناداری وجود دارد؟ آیا موج P قبل یا بعد از کمپلکس QRS است؟ آیا تمام امواج P و QRS شبیه هم و طبیعی هستند؟
- ۴. آیا بزرگی دهلیزها وجود دارد؟
- ۵. آیا فاصله PR طبیعی است؟
- ۶. بررسی QRS
 - محور الکتریکی قلب چقدر است؟
 - آیا Q پاتولوژیک داریم؟
 - آیا موج دلتا وجود دارد؟
 - آیا ارتفاع کمپلکس QRS طبیعی است؟
 - پهنای QRS را بررسی کنید.
 - R Progression به چه صورت است؟
- ۷. آیا قطعه ST طبیعی، بالا رونده و یا پایین رونده است؟ و موج T را بررسی کنید.
- ۸. آیا فاصله QT طبیعی است؟
- در برخی دستگاه‌های جدید ثبت الکتروکاردیوگرام، پارامترهای فوق به‌صورت خودکار اندازه‌گیری شده و تشخیص‌های احتمالی پیشنهاد می‌شوند.

فصل ۹

روش‌های تشخیصی غیر تهاجمی قلب

دکتر نگار امیدی، دکتر رضا حالی

ضروری است. گرافی قفسه سینه استاندارد در دو نمای خلفی-قدامی (Posterior-Anterior) و طرفی (لترال) گرفته می‌شود، و بیمار در حالت ایستاده و دم عمیق می‌باشد. نمای قدامی-خلفی (Anterior-Posterior) در بیمارانی که قادر به ایستادن نیستند، جهت رادیوگرافی پرتابل استفاده می‌شود. گرافی قفسه سینه در فرد نرمال در دو نمای رخ و طرفی در شکل ۹-۱ آورده شده است.

در گرافی رخ قفسه سینه در صورتی که دیامتر عرضی قلب بیشتر از ۵۰ در صد دیامتر عرضی قفسه سینه باشد ساینز قلب بزرگ در نظر گرفته می‌شود (increased cardiothoracic ratio)، که از علل آن کاردیومگالی و افیوژن پریکارد می‌باشد. اما گاه به دلایلی ساینز قلب به صورت کاذب بزرگ‌تر از حالت عادی دیده می‌شود که از علل آن می‌توان به گرفتن عکس در نمای قدامی-خلفی (به دلیل خوابیده بودن بیمار و عدم اتساع ریه‌ها)، عدم گرفته شدن عکس در دم عمیق و بالا زدگی دیافراگم اشاره نمود. افزایش در ساینز هر یک از حفرات قلب در گرافی قفسه سینه نشانه‌هایی ایجاد می‌کند.

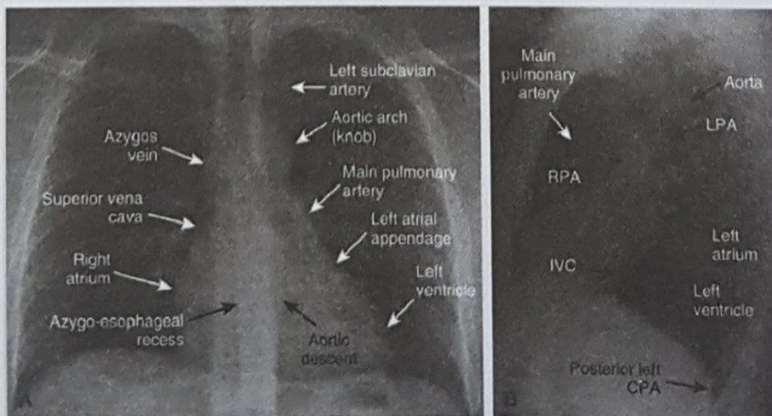
روش‌های تشخیصی غیر تهاجمی قلب مکمل شرح حال و معاینه بالینی و نتایج تست‌های در تشخیص و درمان بیماران می‌باشند.

با توجه به افزایش بار بیماری‌های قلبی عروقی و نیاز گسترده به بررسی بیماران جهت بررسی از نظر وجود و علت بیماری قلبی عروقی و از طرفی تمایل برای بررسی با روش‌های غیر تهاجمی در این فصل به بررسی کلیات و اندیکاسیون شش روش تشخیصی غیر تهاجمی قلب، شامل گرافی قفسه سینه، اکوکاردیوگرافی، تست ورزش، سی تی آنژیوگرافی، رزونانس مغناطیسی قلب (Magnetic Resonance Imaging, MRI) قلب (cardiac MRI) و اسکن رادیونوکلئید می‌پردازیم و به الکتروکاردیوگرافی در فصل جداگانه‌ای (فصل ۸) پرداخته می‌شود.

گرافی قفسه سینه (chest X-Ray)

با استفاده از گرافی قفسه سینه اطلاعات مهمی در مورد ساختمان قلب و عروق فراهم می‌شود. رادیوگرافی قفسه سینه برای ارزیابی بیماران با درد سینه یا تنگی نفس

شکل ۹-۱: گرافی قفسه سینه در فرد نرمال در دو نمای رخ (A) و طرفی (B)

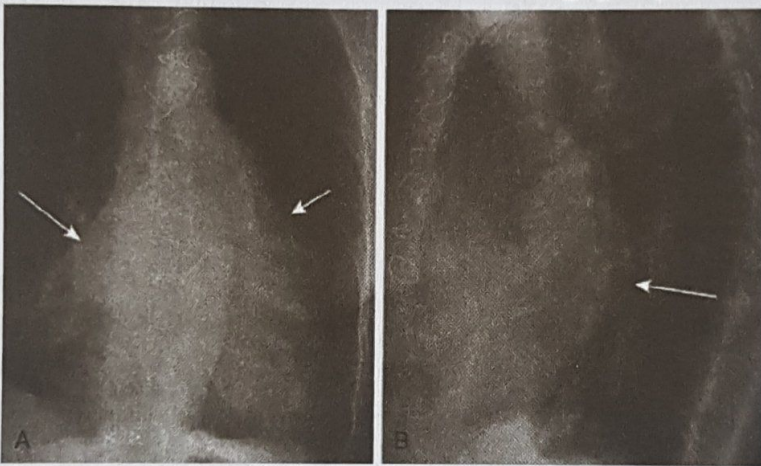


From CPA, Costophrenic angle; IVC, inferior vena cava; LPA, left pulmonary artery; RPA, right pulmonary artery. Braunwald's Heart Disease 2019

بزرگی دهلیز راست به‌صورت افزایش در انحنای کناره راست قلب نشان داده می‌شود. در بزرگی بطن چپ در صورت هایپرتروفی نوک قلب گرد می‌شود و در صورت اتساع بطن چپ، نوک قلب به سمت پایین و چپ کشیده می‌شود و ممکن است سایز قلب بزرگ شود (شکل ۳-۹).

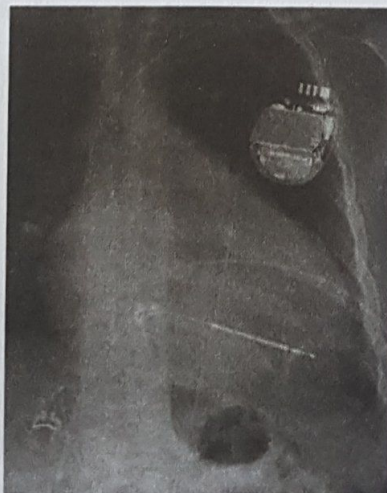
بزرگی دهلیز چپ: در حالت عادی محل گوشک دهلیز چپ مقعر است اما در صورت اتساع دهلیز چپ، افزایش در تحدب گوشک و دهلیز چپ ایجاد می‌شود. سایر نشانه‌های اتساع دهلیز چپ شامل جابجایی حاشیه سمت راست قلب به سمت لترال و ایجاد تحدب بیشتر است که به‌صورت سایه دوگانه (double shadow) دیده می‌شود. همچنین سایه چپ قلب می‌تواند صاف یا برجسته شود و باز شدن زاویه کارینا (زاویه بین برونش‌های اصلی) رخ می‌دهد (شکل ۲-۹).

شکل ۲-۹: گرافی قفسه سینه در نمای خلفی-قدامی (A) و طرفی (B) که بزرگی دهلیز چپ را نشان می‌دهد. در شکل A فلش سمت چپ تحدب گوشک دهلیز چپ و فلش سمت راست سایه دوگانه (double shadow) را نشان می‌دهد.



From Braunwald's Heart Disease 2019

شکل ۳-۹: گرافی قفسه سینه در نمای خلفی-قدامی که کاردیومگالی و بزرگی بطن چپ و احتقان ریوی را نشان می‌دهد. در ضمن بیمار دارای implantable cardiac defibrillator (تک حفره‌ای) نیز می‌باشد.

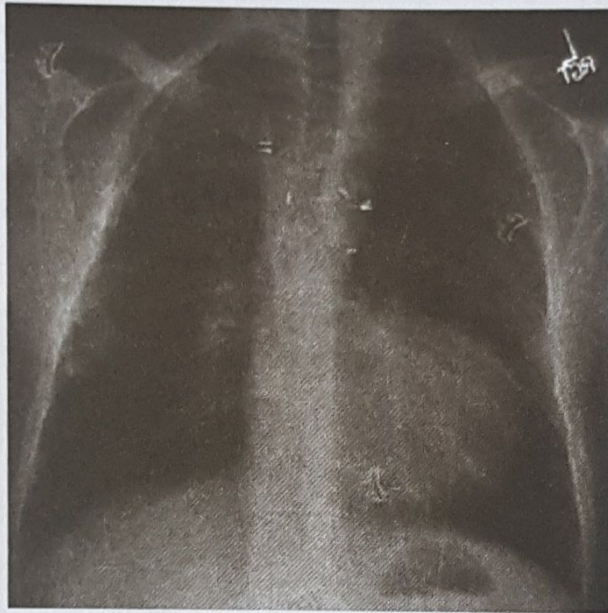


From Braunwald's Heart Disease 2019

در صورت وجود آترواسکلروز در آنورت و یا فشار خون طولانی مدت، تغییرات در آنورت صعودی و قوس آنورت به صورت اتساع آنورت و پیچ دار شدن آن رخ می‌دهد (شکل ۹-۵).

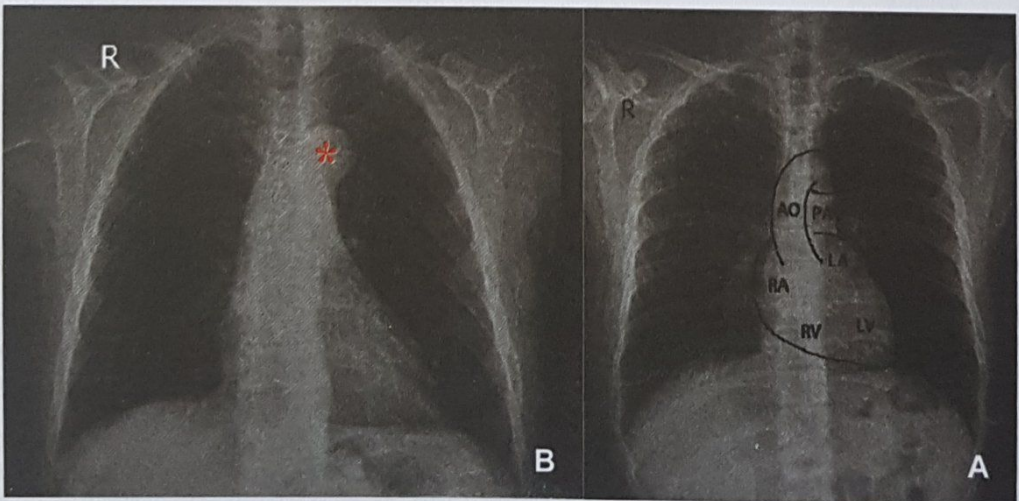
در صورت بزرگی بطن راست در گرافی رخ قفسه سینه، قلب شکل چکمه‌ای پیدا می‌کند و نوک قلب به سمت بالا می‌رود (شکل ۹-۴). و در نمای لترال، بیش از یک سوم از فضای پشت استرنوم بین دیافراگم و قله توراکس اشغال می‌شود.

شکل ۹-۴: گرافی قفسه سینه در نمای خلفی-قدامی که بزرگی بطن راست و نمای قلب چکمه‌ای را نشان می‌دهد.



From Braunwald's Heart Disease 2019

شکل ۹-۵: گرافی رخ قفسه سینه A. در فرد نرمال B. در بیمار ۶۰ ساله با سابقه فشار خون، به برجسته شدن قوس آنورت توجه کنید (ستاره)

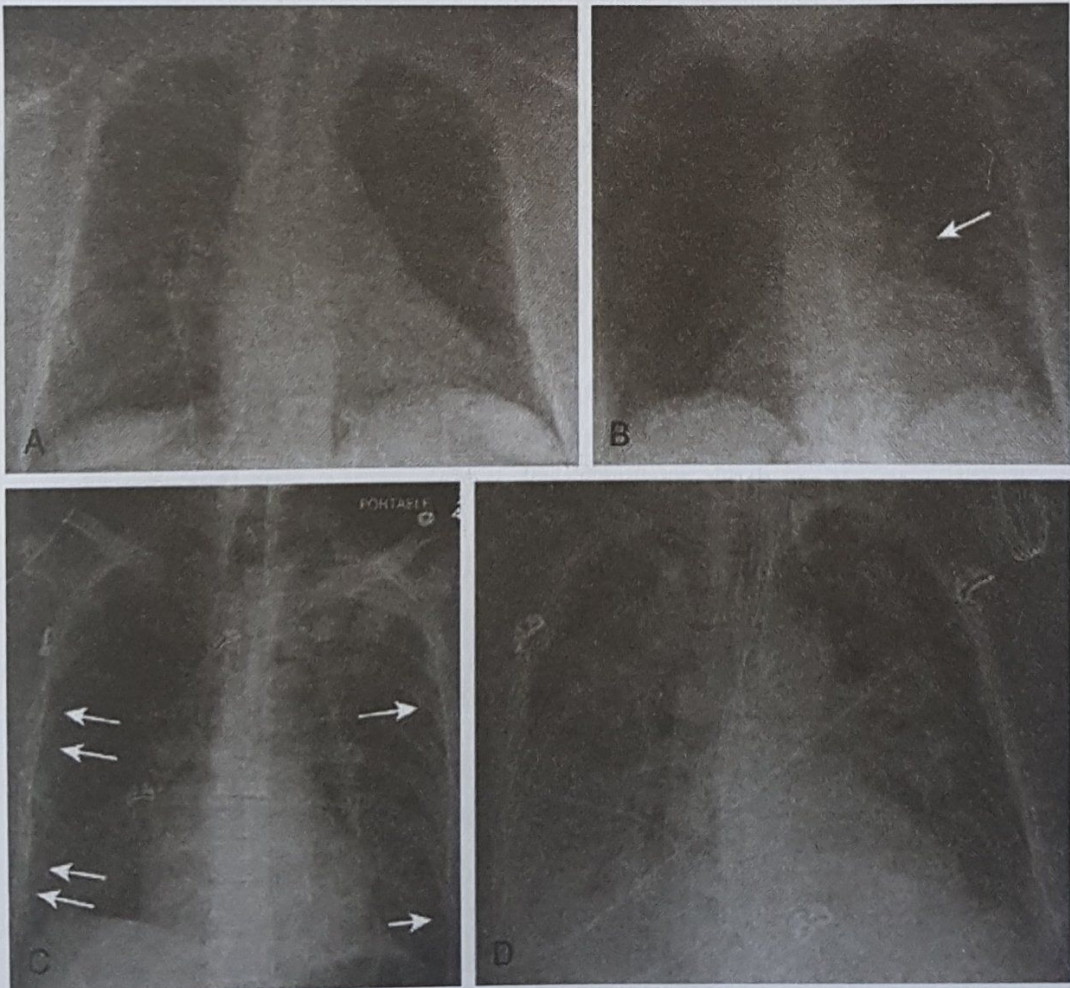


از آرشیو مرکز قلب تهران

برجستگی عروق وریدی نواحی فوقانی ریه می‌شود (که به آن cephalization می‌گویند). با افزایش بیشتر در فشار وریدی، تجمع مایع در بافت بینابینی ریه به صورت خطوط افقی در حاشیه تحتانی ریه‌ها (خطوط کرلی B) ظاهر می‌کند. با ادامه افزایش در فشار وریدی مایع در فضای آلوئول تجمع می‌یابد. ادم آلوئولر به شکل کدورت‌های air-space filling مشاهده می‌گردد و بیشتر در نواحی مرکزی ریه با توزیعی شبیه پروانه یا بال خفاش (batwings) دیده می‌شود (شکل ۶-۹).

در صورت پر فشاری شریان ریوی، بطن راست و دهلیز راست و تنه شریان ریوی متسع می‌شوند. در صورت افزایش بیشتر در فشار شریانی ریوی شاخه راست و چپ شریان ریوی نیز متسع می‌گردند. در احتقان ریوی ناشی از افزایش فشار وریدی ریه، شیفت جریان خون به سمت قله‌های ریه موجب بارز شدن عروق قله‌های ریه می‌شود. در حالت طبیعی برجستگی عروق وریدی در قاعده ریه بیشتر می‌باشد. افزایش فشار وریدی ریه ابتدا موجب برابری برجستگی عروق وریدی قاعده و قله‌های ریه (که به آن equalization می‌گویند) و سپس

شکل ۶-۹: احتقان وریدی ریه - A شیفت جریان خون به سمت قله‌های ریه موجب بارز شدن عروق قله‌های ریه شده است (cephalization) B- Peribronchial cuffing C ادم بینابینی (ایترستیسیال) و خطوط کرلی B ادم آلوئولار دو طرفه را نشان می‌دهند.



From Braunwald's Heart Disease 2019

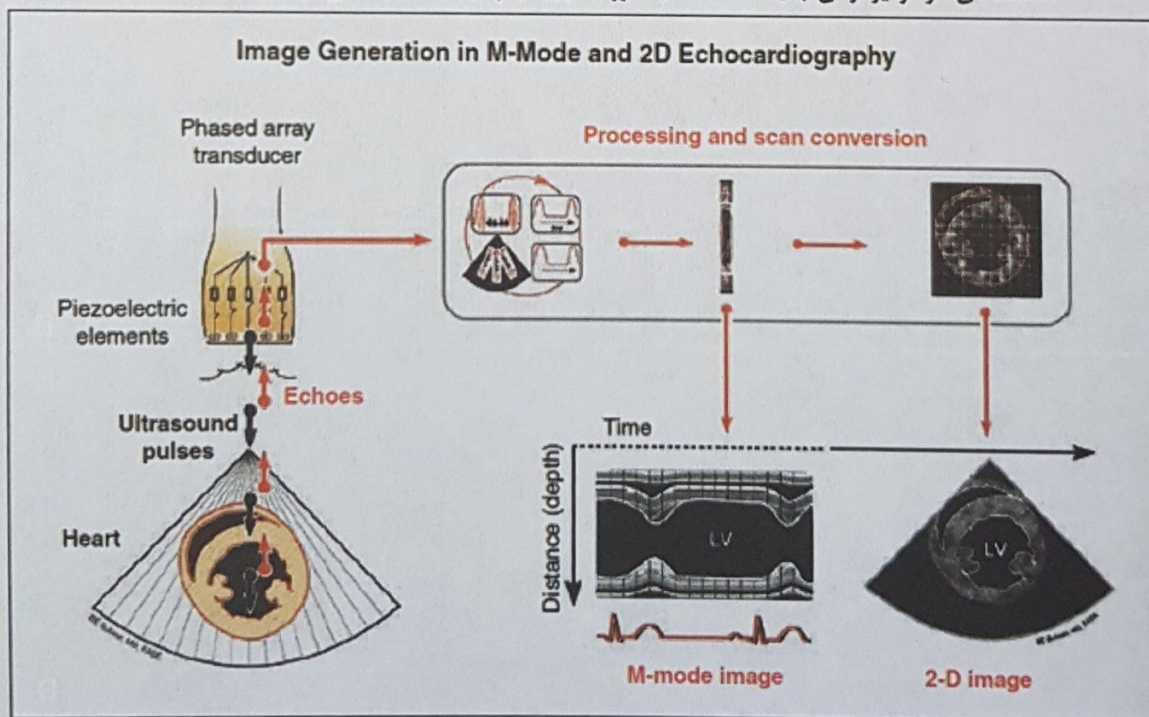
اکوکاردیوگرافی (Echocardiography)

بخشی از این امواج به سمت پروب بازتابش و دریافت می‌شوند که میزان، زمان، جهت و سرعت این امواج بازتابی اساس تشکیل تصاویر قلبی در اکوکاردیوگرافی می‌باشد.

سه مد (mode) اصلی مورد استفاده در تصویربرداری اکوکاردیوگرافیک قلب شامل تصویربرداری یک بعدی (M-mode)، تصویربرداری دو بعدی (2D) و داپلر اکوکاردیوگرافی می‌باشند. تصاویر M-mode حاصل ارسال و بازتابش موج اولتراسونیک صرفاً در یک خط مشخص می‌باشند که امروزه غالباً استفاده محدودی در اندازه‌گیری‌های قلبی دارد. تصاویر 2D حاصل بازتابش امواج متعدد ارسالی در راستای مشخص با زوایای تابش مختلف است که تصویری دو بعدی از برشی از قلب در راستای مشخص ایجاد می‌کند (شکل ۷-۹).

روش غیرتهاجمی دردسترس و انتخاب اول برای ارزیابی ساختار و عملکرد قلب می‌باشد. اکوکاردیوگرافی به معنی به تصویر کشیدن ساختار و عملکرد قلب و عروق بزرگ آن با استفاده از امواج اولتراسونیک است. اکوکاردیوگرافی می‌تواند به صورت ترانس توراسیک (از روی سینه) و یا ترانس ازوفارژال (اکواز طریق مری) انجام شود. امواج اولتراسونیک با استفاده از لرزش کریستال‌های پیزوالکتریک موجود در پروب دستگاه اکو تولید می‌شوند. امواج اولتراسونیک امواج صوتی با فرکانس بیشتر از ۲۰ مگاهرتز (hertz) می‌باشند که در نتیجه توسط انسان قابل سمع نیستند. این امواج توسط پروب اکوکاردیوگرافی در راستای مشخص و با زوایای تابش مختلف به ساختار هدف مورد مطالعه تابانده می‌شوند. هر چند اکثر این امواج تابیده شده در برخورد با ساختارهای قلبی جذب می‌شوند ولی بر اساس ویژگی‌های آکوستیک متفاوت این ساختارها

شکل ۷-۹: اساس ایجاد تصویر در اکوکاردیوگرافی دو بعدی. امواج اولتراسوند از کریستال‌های پیزوالکتریک موجود در پروب تولید می‌شوند و بر اساس اکوهای برگشتی، تصاویر 2D (دو بعدی) ایجاد می‌شوند. در دستگاه‌های اکوکاردیوگرافی قدیمی، از یک موج اولتراسوند برای ایجاد M-mode استفاده می‌شد اما در دستگاه‌های اکوکاردیوگرافی جدید M-mode به صورت دیجیتال از دیتا 2-D ایجاد می‌شود.

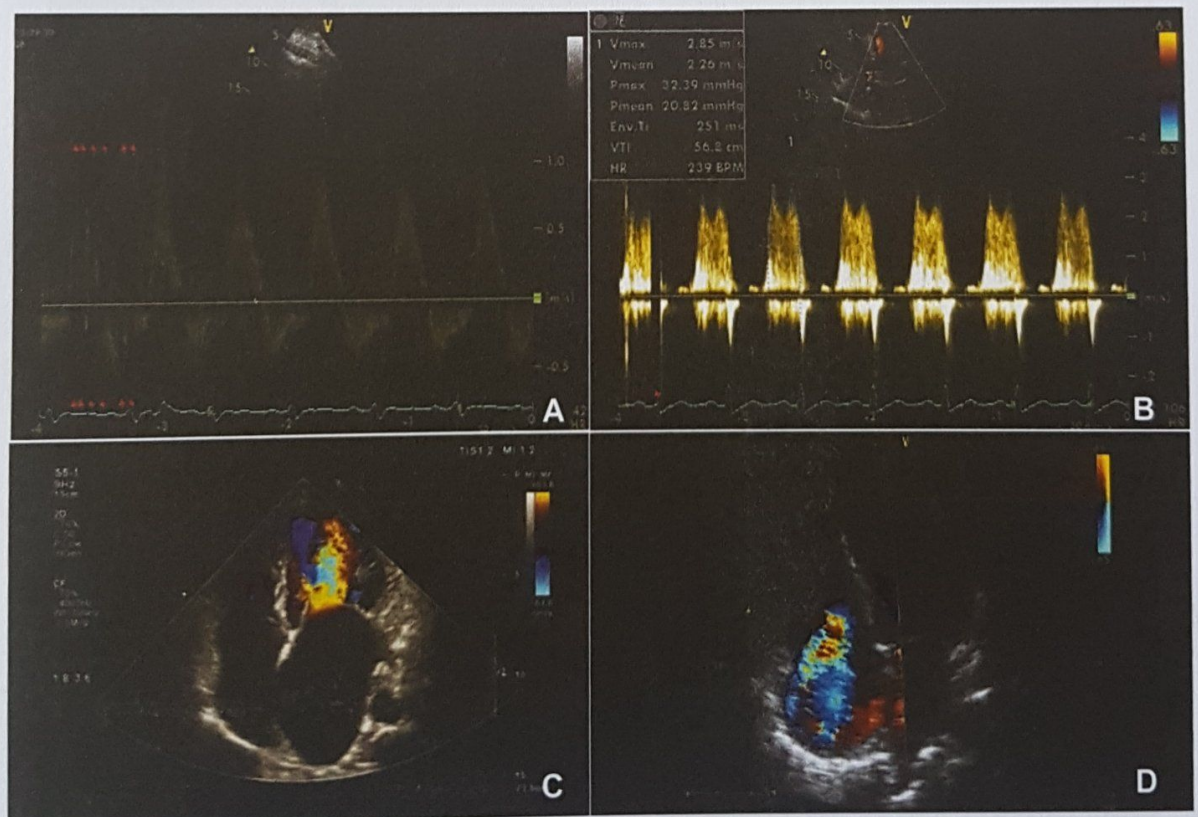


From Harrison's principles of internal medicine 2018

اکوکاردیوگرافی داپلر

اکوکاردیوگرافی داپلر امکان ارزیابی جهت و سرعت جریان خون را در قلب و عروق بزرگ می‌دهد و خود شامل spectral Doppler و color Doppler (داپلر رنگی) می‌باشد. اساس اکوکاردیوگرافی داپلر بر تغییر فرکانس امواج اولتراسونیک بازگشتی به پروب به دنبال برخورد با ساختارهای متحرک قلبی و یا گلبول‌های خونی موجود در قلب و عروق می‌باشد که براساس این تغییر فرکانس امواج بازتابیده شده نسبت به امواج ارسالی اولیه سرعت و جهت حرکت این ساختارها به صورت سیگنال‌های داپلر (در اسپکتروال داپلر) و یا طیفی از رنگ‌ها بین قرمز تا آبی بر اساس سرعت و جهت حرکت این ساختارها یا جریان‌ها (در کالر داپلر) به تصویر کشیده می‌شود. در داپلر رنگی،

شکل ۸-۹: تراسه اسپکتروال داپلر (PW Doppler) از آنورت شکمی در بیمار مبتلا به نارسایی شدید دریچه آنورت (A) تصویر تراسه اسپکتروال داپلر (CW Doppler) از دریچه میترال در بیمار مبتلا به تنگی شدید دریچه میترال (B) تصویر کالر داپلر در بیمار مبتلا به تنگی شدید دریچه میترال (C) تصویر کالر داپلر در بیمار مبتلا به نارسایی شدید دریچه تریکاسپید (D).



از آرشیو مرکز قلب تهران

میوکارد یا ارزیابی عملکرد دریچه‌ها کمک کننده است. استرس فعالیتی در استرس اکوکاردیوگرافی می‌تواند به صورت ورزش یا تردمیل یا دوچرخه ایجاد و یا به صورت فارماکولوژیک با انفوزیون دو بوتامین (افزایش سرعت ضربان قلب) یا آدنوزین (ایجاد وازودیلاتاسیون غیر انتخابی در عروق کرونر و ایجاد coronary steal) شبیه سازی شود. اساس استرس اکوکاردیوگرافی در تشخیص ایسکمی میوکارد بر ایجاد اختلال حرکتی جدید و یا تشدید اختلال حرکتی قبلی (حین استراحت) در دیواره‌های بطنی است. در بیماری که در اکوکاردیوگرافی در حالت استراحت دارای اختلال سگمنتال در حرکت دیواره باشد، اختصاصیت استرس اکوکاردیوگرافی کاهش می‌یابد. در مقایسه با اسکن رادیونوکلئید، حساسیت استرس اکو کم‌تر و اختصاصیت آن بیشتر است.

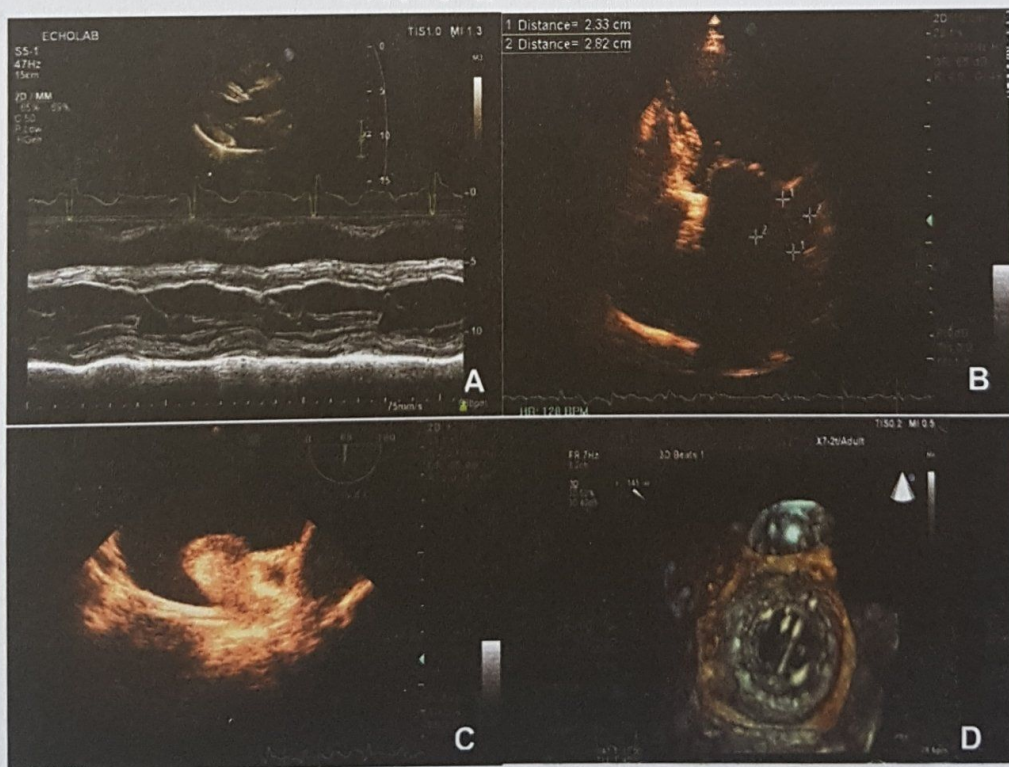
اکوکاردیوگرافی سه بعدی (3D)

از پیشرفت‌های جدید تکنولوژیک در اکوکاردیوگرافی می‌باشد که از سال ۲۰۰۳ تجاری شده است و امکان اخذ تصاویر سه بعدی از سیستم قلبی عروقی را با استفاده از پروپ‌های جدید مجهز به این تکنولوژی فراهم می‌سازد. در این روش امکان اندازه‌گیری مستقیم و صحیح حجم حفرات و تعیین کسر جهشی (ejection fraction)، ارزیابی وضعیت آناتومیک قلب و ضایعات دریچه‌ای فراهم می‌شود. از مزایای آن قدرت تکرار پذیری بالاتر است و می‌تواند گاهی ارزش افزوده در تشخیص نوع و شدت برخی اختلالات ساختاری و عملکردی قلب داشته باشد (شکل ۹-۹).

استرس اکوکاردیوگرافی

استرس اکوکاردیوگرافی برای ارزیابی عملکرد قلب در طی استرس فعالیتی استفاده می‌شود و در تشخیص ایسکمی

شکل ۹-۹: اکوکاردیوگرافی یک بعدی (M-mode) از بطن چپ در سطح دریچه میترال (A) تصویر اکوکاردیوگرافی دو بعدی (2D) در اکوی ترانس توراسیک بیمار دارای ترومبوس در گوشک دهلیز چپ (B) تصویر اکوکاردیوگرافی دو بعدی (2D) همان بیمار در اکوی مری (C) تصویر اکوکاردیوگرافی سه بعدی (3D) در اکوی مری بیمار دارای دریچه مصنوعی فلزی در موقعیت آنورت و میترال (D).



از آرشیو مرکز قلب تهران

دنبال تزریق مواد مختلف که توانایی ایجاد کنتراست بعد از برخورد امواج التراسونیک با آن‌ها (مثلاً نرمال سالین آژیته) را دارند، فراهم می‌شود.

کاربردهای اکوکاردیوگرافی

مهمترین استفاده‌های اکوکاردیوگرافی شامل موارد زیر می‌باشد (شکل ۹-۱۰):

۱- تعیین اندازه و حجم حفرات قلب؛ برای تعیین صحیح حجم بطن چپ نیاز به تعیین صحیح لبه (border) اندوکارد وجود دارد که وابسته به کیفیت تصویر است، در نتیجه گاهی Cardiac MRI و یا سی تی آنژیوگرافی برای ارزیابی حجم حفرات می‌توانند دقیق‌تر از اکوکاردیوگرافی دو بعدی باشند.

۲- ارزیابی عملکرد بطن و تعیین کسر جهشی (ejection fraction)

۳- بررسی ضایعات دریچه‌ای (نارسایی و تنگی دریچه)

۴- ارزیابی توده‌های قلبی؛ تشخیص‌های افتراقی این توده‌ها معمولاً شامل ترومبوس، تومور و یا وژتاسیون می‌باشد.

۵- بررسی پریکارد (به‌خصوص افیوژن پریکارد و ارزیابی پریکاردیت کانستریکتیو)

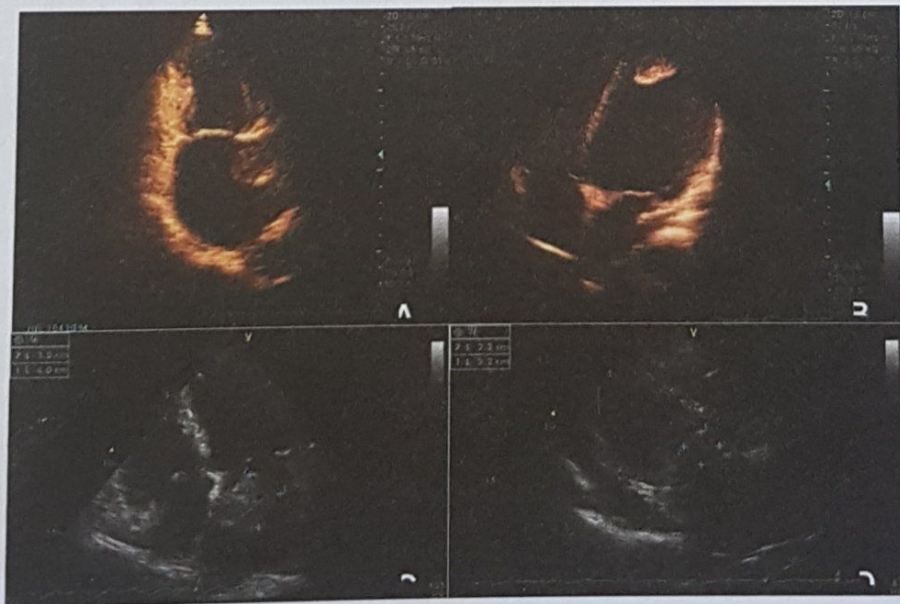
اکوکاردیوگرافی ترانس ازوفازیا (اکومری)

پروپ اکوکاردیوگرافی در نوک یک اندوسکوپ تعبیه شده و وارد مری می‌شود. در نتیجه امکان بررسی قلب از فاصله نزدیکتر فراهم می‌شود. با توجه به این که به دلیل نزدیکی به قلب، به نفوذ (penetration) کمتری نیاز است و کیفیت تصاویر و قدرت تفکیک فضایی (spatial resolution) به‌خصوص در مورد ساختارهای با موقعیت خلفی تر در قلب که در اکوی ترانس توراسیک نسبت به پروپ اکوکاردیوگرافی دورتر قرار دارند بیشتر می‌شود. اکومری روش ارجح در بررسی برخی ضایعات کوچک در قلب مانند وژتاسیون دریچه به‌خصوص در دریچه مصنوعی قلب، برخی توده‌های داخل قلبی از جمله ترومبوس گوشک دهلیز چپ و اختلالات دریچه پروستتیک (مصنوعی) است. معمولاً بی‌حسی موضعی حلق و سداسیون (sedation) خفیف (همراه با هوشیاری بیمار) برای انجام اکوی مری کفایت می‌کند. عوارض نظیر آسیب مری، آسیب‌راسیون ریوی و عوارض مرتبط با سداسیون نادر ولی محتمل می‌باشند که با تمهیداتی قابل اجتناب هستند.

کنتراست اکوکاردیوگرافی

در کنتراست اکوکاردیوگرافی امکان تصویربرداری دقیق‌تر از نسج میوکارد یا حفرات قلبی توسط اکوکاردیوگرافی به

شکل ۹-۱۰: اکوکاردیوگرافی دو بعدی (2D)- در اکوی ترانس توراسیک از دهلیز و بطن چپ در بیمار مبتلا به ترومبوس گوشک دهلیز چپ (A) اکوی ترانس توراسیک بیمار دارای ترومبوس در آپکس بطن چپ (B) اکوی ترانس توراسیک بیمار مبتلا به تومور (میکسوم) دهلیز چپ (C) اکوی ترانس توراسیک بیمار مبتلا به تومور متاستاتیک دریچه میترال (D).

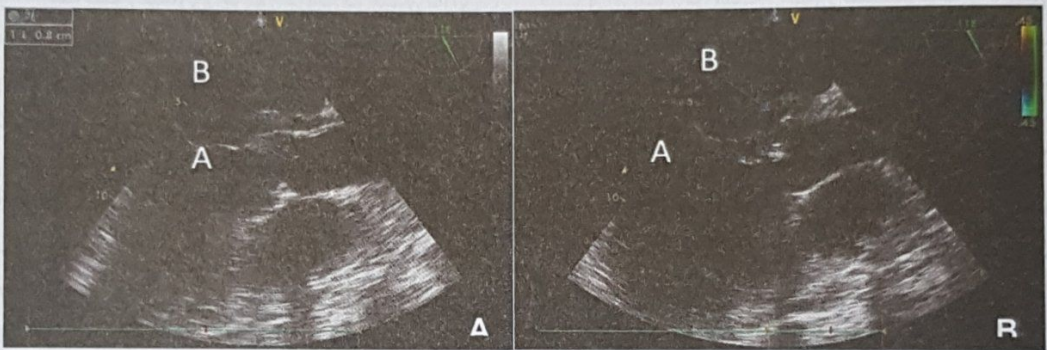


از آرشیو مرکز قلب تهران

(رگورژیتاسیون حاد میترا ل ثانویه به پارگی یا اختلال عملکرد عضله پایلاری، نقص دیواره بین بطنی و پارگی قلبی) است. ۹- ارزیابی بیماری‌های مادرزادی قلب شامل بررسی اختلالات ساختاری قلب، فلوی توربولانت شانت‌های قلبی و خارج قلبی نظیر (ASD) atrial septal defect، (VSD) ventricular septal defect، patent ductus arteriosus (PDA) و ارزیابی شدت شانت چپ به راست که از طریق محاسبه نسبت فلوی پلومونار به فلوی آئورت (QP/QS) انجام می‌شود (شکل ۹-۱۲).

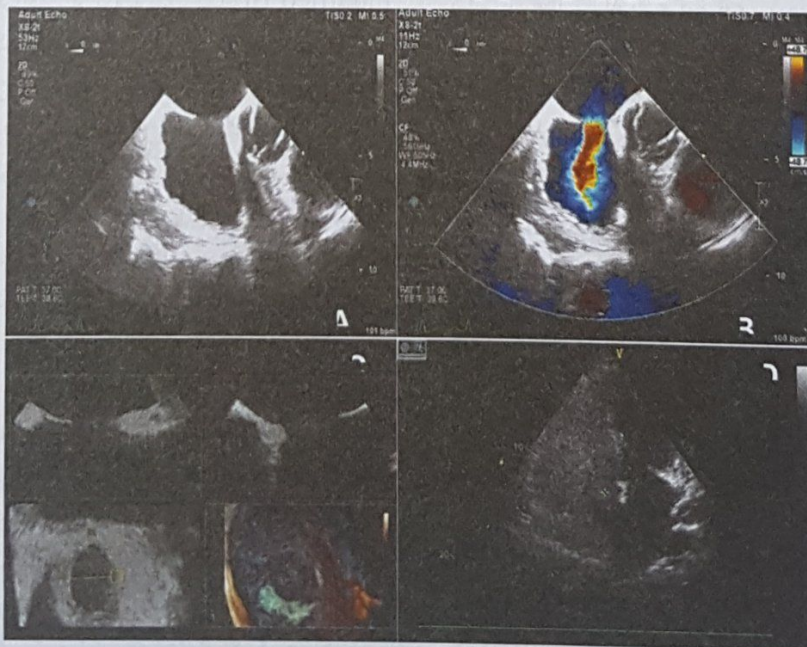
۶- ارزیابی عملکرد قلبی پیش، حین و پس از پروسیجر در بیمارانی که به علت کانسر، شیمی درمانی و یا رادیوتراپی می‌شوند که در حال حاضر روش انتخابی در این بیماران است. ۷- ارزیابی بیماری‌های عفونی و التهابی: در بیمار مشکوک به اندوکاردیت، اکوکاردیوگرافی با هدف یافتن وژتاسیون، آبسه یا سایر عوارض پری ولو لار انجام می‌شود (شکل ۹-۱۱). ۸- اکوکاردیوگرافی بهترین روش برای ارزیابی بیماران مشکوک به عوارض مکانیکال انفارکتوس میوکارد

شکل ۹-۱۱: اکوی مری بیمار مبتلا به اندوکاردیت دریچه آئورت: وژتاسیون (A) و آبسه پری آئورتیک (B)



از آرشیو مرکز قلب تهران

شکل ۹-۱۲: اکوی مری در بیمار مبتلا به نقص دیواره بین دهلیزی (ASD) (A) تصویر کالر داپلر در همان بیمار (B) تصویر سه بعدی (3D) در همان بیمار (C) تصویر کنتراست اکوکاردیوگرافی در اکوی ترانس توراسیک بیمار مبتلا به ASD بدنبال تزریق وریدی سالدین آژیته (D).



از آرشیو مرکز قلب تهران

تست ورزش

تست ورزش یک روش غیر تهاجمی برای ارزیابی بیماران شناخته شده یا مشکوک به بیماری عروق کرونر می‌باشد. در طی تست ورزش افزایش در نیاز به اکسیژن در عضلات اسکلتی همراه با افزایش در ضربان قلب و برون ده قلبی رخ می‌دهد. در صورت وجود بیماری عروق کرونر شدید، افزایش در نیاز میوکارد به اکسیژن همراه با افزایش در فلوی کرونر نخواهد بود و بنابراین ایسکمی میوکارد موجب درد سینه و اختلالات نوار قلب می‌شود.

شایع‌ترین اندیکاسیون تست ورزش شامل این موارد می‌باشد: ۱- تشخیص بیماری عروق کرونر در بیمار دارای درد سینه ۲- ارزیابی پیش آگهی و ظرفیت عملکردی در بیماران با آنژین پایدار و یا بعد از انفارکتوس میوکارد ۳- ارزیابی آریتمی ناشی از تست ورزش ۴- ارزیابی ایسکمی بعد از روسکولاریزاسیون کرونر.

در تست ورزش در حین راه رفتن بیمار روی تردمیل مانیتورینگ نوار قلب انجام می‌شود. در هر مرحله در تست ورزش، سرعت و شیب تردمیل افزایش می‌یابد و موجب افزایش در کار قلب می‌شود. شایع‌ترین پروتوکل مورد استفاده Bruce است که بیمار در هر مرحله با شیب مشخص و سرعت مشخص به مدت ۳ دقیقه روی تردمیل راه می‌رود. در صورت عدم توانایی بیمار برای انجام پروتوکل Bruce مثلاً در افراد مسن، بیماران با اضافه وزن و یا بیماران ناتوان از پروتوکل modified Bruce استفاده می‌شود. که نسبت به پروتوکل Bruce، مراحل تست ورزش در آن سرعت کمتر دارند. برای قضاوت در مورد تشخیصی بودن تست ورزش باید ضربان قلب بیمار به ۸۸ درصد ماکزیموم پیش بینی شده ضربان قلب $\text{maximum predicted heart rate}$ برسد ($\text{maximum predicted heart rate: } 220 - \text{age}$)

اندیکاسیون قطع تست ورزش شامل خستگی، فشار خون سیستولیک بالاتر از ۲۲۰ میلی‌متر جیوه، بدتر شدن علائم در تست ورزش، ایجاد تغییرات ایسکمیک در نوار قلب، آریتمی قابل توجه و هیپوتانسیون است. کنترااندیکاسیون انجام تست استرس شامل آنژین ناپایدار، انفارکتوس حاد میوکارد، فشار خون کنترل نشده به صورت فشارخون بالای ۲۲۰/۱۱۰ میلی‌متر جیوه، تنگی شدید آئورت به صورت سطح دریچه کمتر از یک سانتی متر مربع و نارسایی قلب جبران نشده است.

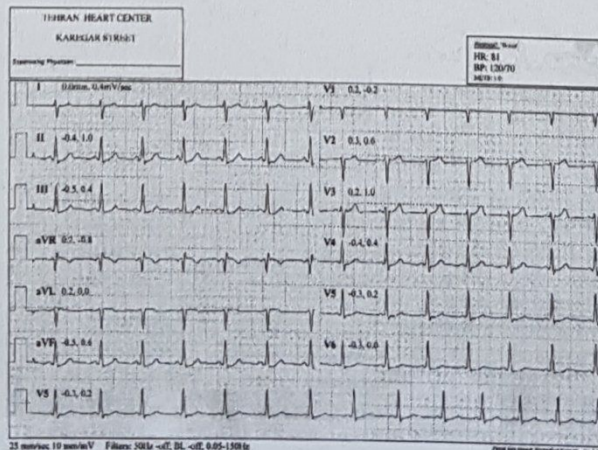
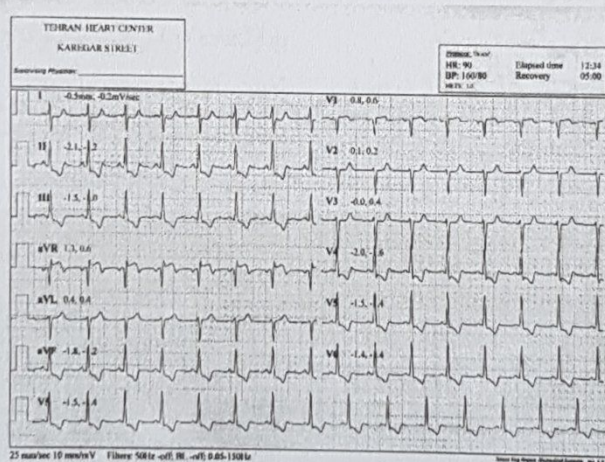
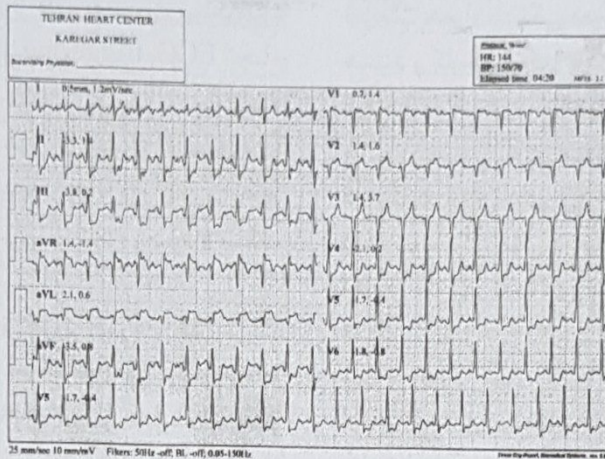
صحت تشخیصی تست ورزش به احتمال درگیری کرونر و حساسیت و اختصاصیت تست در جامعه مورد نظر بستگی

دارد. احتمال درگیری کرونر در حضور سن بالا، جنس مرد و درد سینه تیپیک بالا است. بیشترین صحت تشخیصی تست ورزش در بیماران با خطر متوسط بیماری عروق کرونر (خطر بین ۳۰ تا ۷۰ درصد) و همراهی درد سینه با تغییرات ایسکمیک در نوار قلب می‌باشد. در صورت وجود تغییرات در تست ورزش در بیماران جوان با درد سینه آتیپیک، نتیجه به احتمال زیاد مثبت کاذب است. بنابراین انجام تست ورزش در بیماران با احتمال پایین بیماری عروق کرونر مفید نیست.

پاسخ نرمال فیزیولوژیک به ورزش، افزایش در ضربان قلب و افزایش در فشار خون سیستولیک و دیاستولیک است. در نوار قلب موج T بدون تغییر می‌ماند. قطعه ST یا تغییر نمی‌کند یا در صورت افت با شیب تند و بالارونده rapid (up slope ST depression) می‌باشد. پاسخ ایسکمیک در تست ورزش به صورت ST depression به میزان 1.5mm یا بیشتر در قطعه ST با شیب رو به بالا در فاصله ۰/۰۸ ثانیه از point z، یا حداقل یک میلی‌متر ST depression در قطعه ST به صورت افقی و یا یک میلی‌متر ST depression در قطعه ST با شیب رو به پایین در point z می‌باشد. با توجه به امکان بروز آرتیفکت در نوار قلب در حین تست ورزش این تغییرات باید حداقل در سه ضربان قلب پشت سر هم دیده شوند (شکل ۱۳-۹).

سایر یافته‌ها که به نفع بیماری کرونر با درگیری شدید هستند، شامل بروز ST depression در ۶ دقیقه ابتدایی انجام تست ورزش، ST depression با شیب رو به پایین و بیشتر از 2mm به خصوص در صورت وجود در بیش از ۵ لید، تغییرات ST که در فاز recovery بیش از ۵ دقیقه طول بکشد، عدم افزایش فشار خون سیستولیک به 120 mmHg و یا بیشتر و یا کاهش پایدار به میزان 10 mmHg و یا بیشتر در فشار خون سیستولیک می‌باشند. در بیماران با تظاهرات LVH در نوار قلب یا LBBB، سندرم ولف پارکینسون وایت یا مصرف دیگوکسین انجام تست ورزش با هدف تشخیص ایسکمی به دلیل تغییرات نوار قلب مفید نمی‌باشد. در این شرایط انجام اسکن هسته‌ای و یا استرس اکوکاردیوگرافی کمک کننده است. در بیمارانی که توانایی انجام تست ورزش را ندارند تست فارماکولوژیک با اسکن هسته‌ای دارای حساسیت و اختصاصیت معادل تست ورزش است.

شکل ۱۳-۹: تست ورزش در آقای ۴۵ ساله بدون عوامل خطر قلبی با درد قفسه سینه تبییک و اتیبیک . ۱. نوار قلب در حالت استراحت و قبل از شروع تست ورزش ۲. نوار قلب در مرحله اول تست ورزش نشان دهنده تغییرات به صورت flat ST depression در لیدهای تحتانی و پره کوردیال چپ (V4-V6) همراه با ST elevation در aVL. ۳. تست به دلیل تغییرات نوازی در مرحله اول متوقف شده . در نوار قلب دقیقه پنجم recovery تغییرات ST depression باقی مانده است. بیمار بستری در بخش CCU و کاندید انجام آنژیوگرافی شدند.



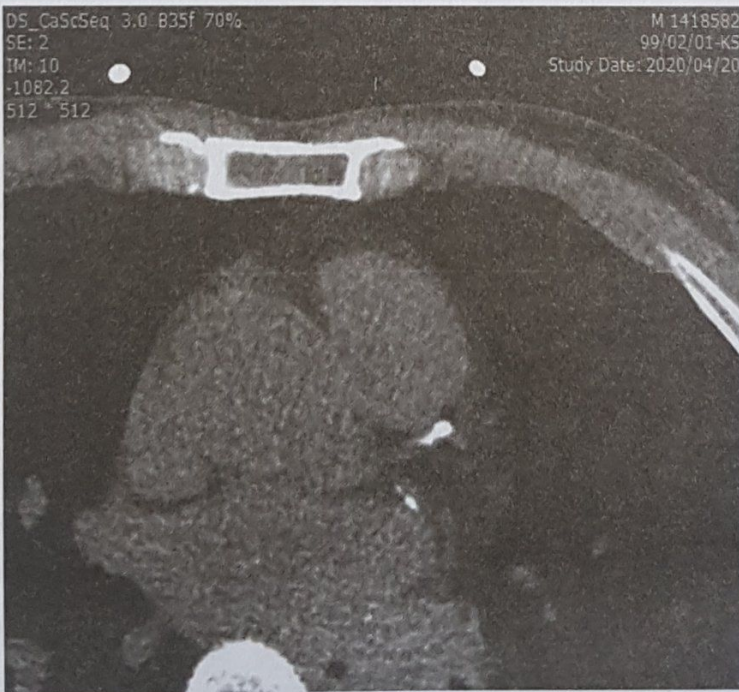
سی تی آنژیوگرافی

با استفاده از اشعه ایکس که در زوایای مختلف از بدن عبور می‌کند تصاویر مقطعی (cross sectional) ایجاد می‌شود. میزان عبور اشعه ایکس توسط دیتکتور جمع آوری شده و به صورت پیکسل دیجیتالیزه و نهایتاً تصویر ایجاد می‌گردد. تصویربرداری از قلب به صورت سینکرونیزه با سیکل قلبی با استفاده از ECG triggering انجام می‌شود و تصاویر سپس با استفاده از تکنیک باز سازی سه بعدی آماده تفسیر می‌شوند. سی تی اسکن قلب به دو صورت بدون تزریق ماده حاجب برای تعیین کلسیم اسکور و با تزریق ماده حاجب برای ارزیابی وجود و شدت درگیری کرونر انجام می‌شود.

وجود کلسیفیکاسیون در عروق کرونر همراه با افزایش در میزان آترواسکلروز و مرگ و میر قلبی عروقی می‌باشد. میزان کلسیم اسکور در عروق کرونر محاسبه شده و به صورت واحد آگاتسون گزارش می‌شود و به صورت بسیار خفیف (۱-۱۰)، خفیف (۱۱-۱۰۰)، متوسط (۱۰۱-۴۰۰) و

شدید (>400) گزارش می‌شود. میزان کلسیم اسکور بر اساس سن و جنس نرمالیزه شده و به صورت درصد بیان می‌شود (percentile score). در افراد بدون علامت، ارزش پروگنوستیک کلسیم اسکور بالا می‌باشد. پلاک‌های حجیم بسیار بیشتر مستعد کلسیفیکاسیون هستند و ضایعات همراه با تنگی معمولاً دارای مقادیر بالای کلسیم هستند و کلسیم اسکور بالای ۴۰۰ برای این مورد در نظر گرفته شده است. با توجه به این که کلسیم اسکور بالا مارکر اختصاصی برای بیماری انسدادی کرونر نیست، باید در استفاده از آن برای ارجاع بیماران به آنژیوگرافی کرونر دقت شود. برای مثال در بیماران با آنژین تیبیک و با احتمال متوسط تا بالای وجود بیماری کرونری، کلسیم اسکور کمتر از ۴۰۰ واحد در کنار گذاشتن تشخیص بیماری کرونر کمک کننده نیست (امکان وجود پلاک آترواسکلروتیک غیر کلسیمی) (شکل ۱۴-۹).

شکل ۱۴-۹: نمونه تصویر سی تی کلسیم اسکور کرونر در مقطع آگزیمال. کلسیفیکاسیون پروگزیمال LCX و LAD



از آرشیو مرکز قلب تهران

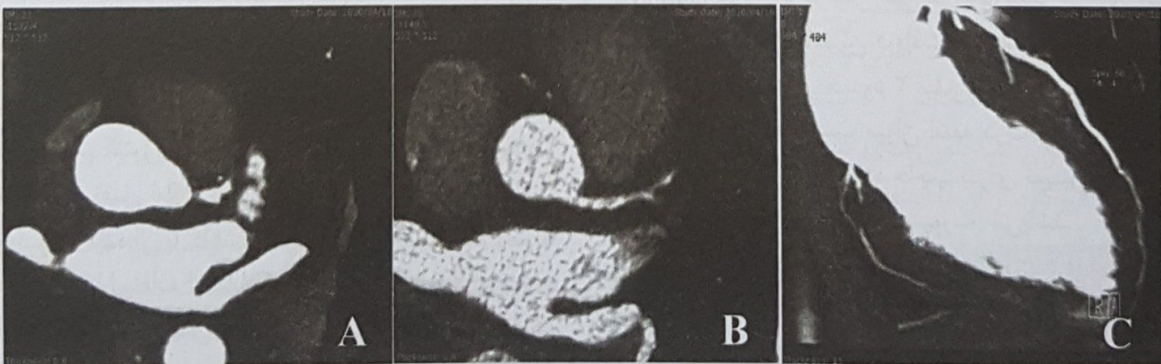
حساسیت بالا و میزان پایین منفی کاذب، سی تی آنژیوگرافی به عنوان بهترین تست تشخیصی در افراد با ریسک پایین برای بروز حوادث مازور قلب می باشد. اختصاصیت سی تی آنژیوگرافی از ۶۴ تا ۹۰ درصد متفاوت است و بسته به کیفیت تصاویر و میزان آرتیفکت متفاوت می باشد. در بیماران با میزان اسکور بالا (بالای ۴۰۰ واحد اگاتسون) به دلیل آرتیفکت blooming ناشی از کلسیم، میزان اختصاصی بودن تا ۵۳ درصد کاهش می یابد. استفاده از سی تی آنژیوگرافی برای ارزیابی باز بودن عروق پیوندی بعد از جراحی قلب مفید است اما در ارزیابی استنت کرونر به دلیل قدرت تفکیک فضایی محدود و دیامتر استنت، چالش برانگیز است. در استنت با دیامتر کمتر از ۳ میلی متر صحت تشخیصی سی تی آنژیوگرافی کم می باشد.

با استفاده از سی تی آنژیوگرافی وجود آنومالی کرونر و تعیین کورس کرونر با صحت بالا امکانپذیر است. جهت تعیین بدخیم بودن یا خوش خیم بودن مسیر کرونر از سی تی آنژیوگرافی استفاده می شود.

با استفاده از سی تی آنژیوگرافی کرونر نه تنها می توان وجود و شدت استنوز را بررسی کرد بلکه می توان وجود پلاک آترواسکلروز در عروق کرونر را نیز ارزیابی کرد (شکل ۱۵-۹). به طور کلی وجود و شدت بیماری عروق کرونر هر دو جنبه مهمی برای بروز حوادث مازور قلبی در آینده هستند. عدم وجود بیماری عروق کرونر، عامل پیشگویی کننده قوی برای ریسک بسیار پایین (کمتر از ۰٫۲ درصد) بروز حوادث مازور قلبی در پنج سال آینده است. در مقابل وجود بیماری کرونر با انسداد کمتر از ۵۰ درصد قطر رگ موجب افزایش سه برابری و در صورت وجود انسداد کرونر بالای ۵۰ درصد، موجب افزایش شش برابری در بروز حوادث مازور در پنج سال آینده می شود. در بیماران مراجعه کننده به اورژانس با درد سینه که دارای ریسک کم تا متوسط هستند، انجام سی تی آنژیوگرافی کرونر کمک کننده است.

حساسیت سی تی آنژیوگرافی بین ۹۵ تا ۹۹ درصد می باشد. صحت تشخیصی سی تی آنژیوگرافی در تشخیص انسداد بالای پنجاه درصد، بالا است و قدرت پیشگویی کنندگی منفی نیز بالا است. با توجه به

شکل ۱۵-۹: تصاویر سی تی آنژیوگرافی کرونری. A. پلاک آترواسکلروتیک کلسیمی و غیر کلسیمی (Mixed) در سی تی آنژیوگرافی (با ماده حاجب) B. نمای اگزیمال - پلاک غیر کلسیفیه کرونری در پروگزیمال LAD رؤیت می شود. B. نکته مهم: پلاک غیر کلسیمی در سی تی آنژیوگرافی (با ماده حاجب) دیده می شود. C. مای کرونال - پلاک کلسیمی در سگمان میانی LAD.



از آرشیو مرکز قلب تهران

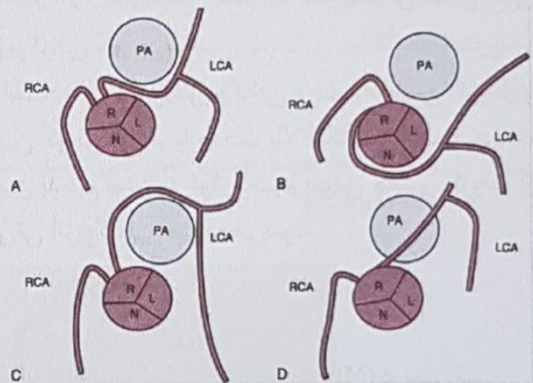
شایع‌ترین کنتراست‌دیکاسیون برای انجام سی تی آنژیوگرافی کرونر، نارسایی شدید کلیه (به‌صورت میزان فیلتراسیون گلومرولی کمتر از ۳۰ سی سی در دقیقه به ازای $1/73 \text{ m}^2$) یا سابقه آلرژی به ماده حاجب ید دار (آنافیلاکسی) می‌باشد. در این شرایط تست‌های جایگزین برای کاهش عوارض احتمالی ماده حاجب یددار شامل هیدراسیون برای کمک به جلوگیری از تشدید نارسایی کلیه و داروی آنتی هیستامین برای جلوگیری از واکنش حساسیت به ماده حاجب کمک کننده هستند. میزان بروز واکنش به ماده حاجب غیر یونیزه $3-4\%$ است که در ماده حاجب یونیزه این مقدار بیشتر است. البته اکثر موارد حساسیت به ماده حاجب خفیف و خود محدود هستند. ریسک ایجاد نفروپاتی با ماده کنتراست contrast induced nephropathy (CIN) در بیماران با عملکرد نرمال کلیه ($\text{GFR} > 60 \text{ cc/min}$) پایین است ($1/75\% - 0/2\%$). در اکثر بیماران کنتراست نفروپاتی خود محدود شونده است، و معمولاً عملکرد کلیه بدون پیشرفت به سمت نارسایی مزمن کلیه در عرض ۷ تا ۱۰ روز به حد پایه بر می گردد. البته ریسک کنتراست نفروپاتی در بیماران با $\text{GFR} < 60 \text{ cc/min}$ به‌خصوص در افراد مسن و دیابتی بیشتر است. در این بیماران غربالگری دقیق و هیدراسیون قبل و بعد از تجویز ماده حاجب ضروری است.

با به‌کارگیری روش‌های کاهش دوز و افزایش قدرت تفکیک فضایی و زمانی در دستگاه‌های سی تی اسکن جدید، امکان گرفتن تصاویر با کیفیت بالا و با دوز رادیاسیون بین ۲ تا ۵ میلی سیورت امکان‌پذیر می‌شود (در مقایسه با میزان رادیاسیون دریافت شده از محیط در طی یک تا دو سال که در حدود ۳ میلی سیورت است). با استفاده از تکنیک مناسب میزان اشعه دریافتی در سیتی آنژیوگرافی بدون تزریق ماده حاجب برای تعیین کلسیم اسکور بسیار پایین (۱-۲ میلی سیورت) می‌باشد.

FFRCT (Fractional Flow Reserve) امکان تشخیص همزمان وضعیت آناتومیک و اثرات فیزیولوژیک تنگی کرونر با استفاده از یک تست امکان‌پذیر می‌شود. طبق تعریف FFR به‌صورت نسبت فشار بعد از تنگی کرونر به فشار قبل از تنگی کرونر در حضور حداکثر فلو

کورس کرونر در آنومالی بدخیم به‌صورت اینترآتریال (عبور از بین آنورت صعودی و تنه شریان ریوی) و یا خوش خیم: پره پولمونیک (عبور از جلوی شریان پولمونار) و یا رترو آنورتیک (عبور از پشت آنورت) می‌باشد (شکل ۱۶-۹). ریسک ایست قلبی در بیماران با آنومالی کرونری مادرزادی در حضور آنومالی مسیر کرونر به‌صورت بدخیم (بین شریان آنورت و ریوی) افزایش می‌یابد. در این شرایط بخشی از شریان کرونر که از بین شریان آنورت و ریوی عبور می‌کند ممکن است تحت فشار قرار گرفته و ایجاد ایسکمی میکارد و یا آریتمی کشنده نماید.

شکل ۱۶-۹: چهار کورس مربوط به آنومالی جدا شدن کرونر چپ از سینوس والسالوا راست. A. اینتر آتریال B. رتروآنورتیک C. پره پولمونیک D. ترانس سپتال



PA, pulmonary artery; RCA, right coronary artery; R, right sinus of Valsalva; L, left sinus of Valsalva; N, noncoronary sinus

From Braunwald's Heart Disease 2018

حرکت قلب، حرکات تنفسی و قطر کوچک عروق کرونر چالش‌های موجود در بررسی کرونر با سی تی آنژیوگرافی می‌باشند. کنترل آرتیفکت ناشی از حرکات تنفسی با نگهداری نفس امکان‌پذیر می‌شود. کنترل حرکت قلب به‌صورت ایده‌آل با کاهش ضربان قلب به زیر ۶۰ ضربه در دقیقه با استفاده از بتابلاکر خوراکی یا داخل وریدی انجام می‌شود. افزایش دیامتر عروق کرونر جهت رویت قطر رگ با استفاده از نیتروگلیسرین زیر زبانی بلافاصله قبل از تزریق ماده حاجب انجام می‌شود.

داشتن تنفس کاهش یافته است. به‌طور روتین تصویربرداری با دستگاه حداقل ۱/۵ تسلا به‌صورت ECG gated نیاز است. تصاویر استاندارد four chamber و short axis با سکانس (SSFP) steady state free precession از قاعده به سمت آپکس برای ارزیابی ضخامت بطنی و حرکت گرفته می‌شود. سکانس $T1, T2, T2^*$ بدون نیاز به تزریق ماده حاجب گرفته می‌شوند و تصاویر با تاخیر بعد از تزریق گادولینیوم برای ارزیابی کار دیومپاتی‌ها از جمله آمیویدوز و رسوب آهن گرفته می‌شوند. تصاویر phase contrast flow روی جریان ریوی و آنورت برای اندازه‌گیری مستقیم میزان فلوی فوروارد بطن راست و چپ گرفته می‌شوند در صورتی که بررسی از نظر اسکار و یا فیروز اندیکاسیون داشته باشد تزریق گادولینیوم انجام می‌شود. تصاویر استرس پرفیوژن فارماکولوژیک در صورت اندیکاسیون با استفاده از اینوتروپ برای مثال دوبوتامین و یا وازودیلاتور برای مثال اذنوزین یا دی پیریدامول گرفته می‌شوند.

استفاده از کنتراست گادولینیوم می‌تواند همراه با واکنش خفیف در حدود یک درصد بیماران باشد اما فرم شدید و یا آنافیلاکسی بسیار نادر هستند. تمام انواع مواد کنتراست با پایه گادولینیوم برای این که غیر سمی شوند و دفع کلیوی تسهیل شود chelate می‌شوند. بنابراین فرم آزاد گادولینیوم می‌تواند موجب فیروز سیستمیک نفروژنیک نادر اما شدید شود که به‌صورت یک واکنش التهابی بینایی شامل فیروز بافتی یا ارگانهای داخلی و حتی مرگ است. ریسک فاکتور ایجاد فیروز سیستمیک نفروژنیک شامل استفاده از دوز بالا در حضور نارسایی شدید کلیه ($GFR < 30 \text{ cc/min per } 1.73 \text{ m}^2$) و بیماری سیستمیک می‌باشد. استفاده از نوع جدیدتر و ماکروسیکلیک گادولینیوم به کاهش بیشتر فیروز سیستمیک نفروژنیک کمک می‌کند.

کنتراست اندیکاسیون‌های شایع شامل وجود ایمپلنت حلزونی گوش، شانت هیدروسفالی، ایمپلنت مغزی و کلیس آنوریسم مغزی، ایمپلنت فلزی داخل چشمی و سیم‌های پیس میکر هستند. اکثر ایمپلنت‌های الکتریکی قلبی که در حال حاضر استفاده می‌شوند، ایمن هستند. لیست کامل در www.mrisafety.com موجود است. به‌طور روتین گادولینیوم به بیماران با نارسایی شدید کلیه تجویز نمی‌شود ($GFR < 30 \text{ cc/min/1.73m}^2$).

سیم‌های استرنوتومی، استنت کرونری، دریچه‌های فلزی قلب، رینگ دریچه، ایمپلنت دندان، ایمپلنت ارتوپدی در

تعریف می‌شود، که می‌تواند به‌صورت تهاجمی همراه با آنژیوگرافی و یا غیر تهاجمی همراه با سی تی آنژیوگرافی انجام شود. FFRCT نیاز به اشعه اضافه ندارد و روی تصاویر سی تی آنژیوگرافی انجام شده قابل محاسبه است و امکان تعیین تنگی کرونر که منجر به ایکسمی می‌شود را فراهم می‌کند. استفاده از FFRCT موجب افزایش اختصاصیت سی تی آنژیوگرافی می‌شود.

MRI قلبی

منبع اولیه سیگنال (MR) magnetic resonance تصویربرداری از پروتون هیدروژن موجود در آب و چربی بدن می‌باشد. با توجه به خاصیت آهنربایی در هسته هیدروژن و و فراوانی آن در مولکولهای آب و چربی برای تصویر برداری مناسب است. هسته‌های هیدروژن یک ویژگی تحت عنوان اسپین هسته ای دارند و در حالت عادی دارای جهات متفاوت هستند. اما در صورت قرار گیری در میدان مغناطیسی خارجی در یک جهت قرار می‌گیرند و میدان مغناطیسی ایجاد می‌کنند. هر چه میدان مغناطیسی خارجی قوی‌تر باشد، سیگنال حاصله بیشتر می‌شود. به فرایند باز گشت اسپین‌ها به موقعیت اولیه یا همان حالت تعادل relaxation گفته می‌شود. در حقیقت دو فرایند مجزای relaxation وجود دارد یک جزء طولی (longitudinal) و یک عرضی (transverse). فرایند اولیه استراحت طولی (longitudinal relaxation) تحت عنوان $T1$ relaxation است و فرایند دوم استراحت عرضی (transverse relaxation) می‌باشد. دو فرم از استراحت عرضی وجود دارد که $T2$ relaxation و $T2^*$ نامیده می‌شوند. معمولاً استراحت طولی و عرضی همزمان اتفاق می‌افتند. در CMR سکانس $T1$ بیشترین استفاده را دارد و برای ارزیابی ساختمان‌های قلبی و عملکرد، فلو و پرفیوژن میوکارد از آن‌ها استفاده می‌شود. سکانس $T2$ و $T2^*$ به ترتیب برای ارزیابی ادم میوکارد و انفیلتراسیون آهن در میوکارد استفاده می‌شود.

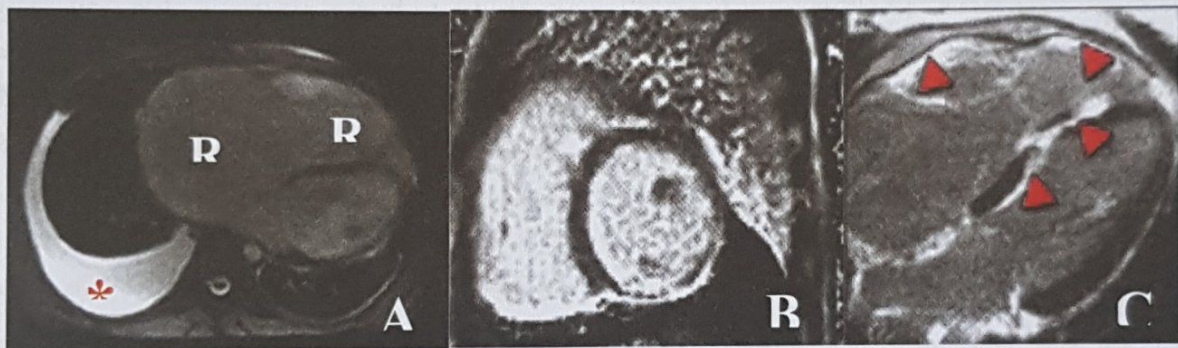
برای جلوگیری از بروز آرتیفکت ناشی از حرکات قلبی و تنفسی، ECG gating و نگه داشتن تنفس به‌صورت مکرر استفاده می‌شود. هر چند با استفاده از پیشرفت‌های تکنیکی و الگوریتم سریع جمع‌آوری دیتا نیاز به استفاده از ECG gated و نگه

آریتمی، کلاستروفوبیا (ترس از فضای بسته) و عدم توانایی در نگه داشتن نفس برای دوره‌های ۱۰ تا ۲۰ ثانیه.
 CMR روش انتخابی برای ارزیابی عملکرد و خصوصیات بافتی قلب می‌باشد، مهم‌ترین کاربردهای CMR عبارتند از:
 ۱- بررسی آناتومی، حجم و عملکرد دهلیزها و بطن‌ها
 ۲- بررسی میوکارد از نظر شواهد وجود ایسکمی (پرفیوژن، viability و اسکار)، التهاب و انفیلتراسیون شامل رسوب آهن، رسوب آمیلوئید، کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک (شکل ۹-۱۷ و ۱۸-۹).

CMR مشکلی ایجاد نمی‌کنند. در صورتی که دفیبریلاتور یا پیس میکر MRI conditional نباشند، با قرار گرفتن در فیلد مغناطیسی می‌توانند ایجاد جریان الکتریکی، حرکت دفیبریلاتور، اختلال در پیسینگ (pacing) و سنسینگ (sensing) و گرم شدن کنند.

زمان گرفتن تصاویر طولانی است و بیمار برای حدود ۴۰ تا ۶۰ دقیقه باید قابلیت دراز کشیدن را داشته باشد. مواردی که موجب کاهش کیفیت تصویر در MRI می‌شوند: چاقی،

شکل ۹-۱۷: انواع کاردیومیوپاتی در CMR. تصویر A و B بیمار ۱۸ ساله با کاردیومیوپاتی دیلاته (غیر ایسکمیک) در تصویر A بزرگی بطن راست و دهلیز راست همراه با پلورال افیوژن شدید در سمت راست (ستاره). در تصویر B رسوب late gadolinium در مید میوکاردیال در نمای short axis. تصویر C خانم ۲۹ ساله با سارکوئیدوز و late gadolinium enhancement ساب اپیکاردیال (فلش‌ها).



از آرشیو مرکز قلب شهید رجایی

شکل ۹-۱۸: بیمار با میوکاردیت حاد - در تصویر bright blood افزایش سیگنال (فلش‌ها) در مید میوکاردیال در دیواره لترال بطن چپ دیده می‌شود که به نفع وجود ادم می‌باشد.



از آرشیو مرکز قلب شهید رجایی

تست استرس CMR برای ارزیابی ایسکمی میوکارد در افراد با شک به بیماری کرونری، CMR هم در حالت استراحت و هم بعد از استرس فارماکولوژیک برای ارزیابی ایسکمی استفاده می‌شود. حرکات بطن‌ها در سیستول و دیاستول در تصاویر cine دیده می‌شوند. امکان ارزیابی حجم حفرات نیز امکان پذیر است.

۷. ارزیابی انفارکتوس میوکارد: LGE (Late Gadolinium Injection) بهترین روش تصویربرداری برای بررسی وجود و میزان انفارکتوس است. بر طبق مطالعات، LGE می‌تواند محل انفارکت و تعیین حاد یا مزمن بودن را با حساسیت ۹۹٪ برای انفارکتوس حاد و ۹۵٪ برای انفارکتوس مزمن تعیین کند.

MRA (Magnetic Resonance Angiography) در ارزیابی بیماری‌های عروقی مغزی، کلیوی و اندام‌ها کمک کننده است.

اسکن رادیونوکلئید

اسکن رادیونوکلئید برای ارزیابی بیماران مشکوک به درگیری کرونر، تعیین ریسک و ارزیابی viability میوکارد در افراد دارای بیماری شناخته شده کرونر به کار می‌رود. برای انجام اسکن رادیونوکلئید، مقدار کمی ماده رادیونوکلئید به صورت داخل وریدی تزریق می‌شود و توسط میوکارد قلب برداشت می‌شود. پروتکل مورد استفاده در استرس پرفیوژن میوکارد با single photon emission computed tomography (SPECT) می‌تواند به صورت استفاده از استرس با ورزش و یا فارماکولوژیک باشد. معمولاً استرس با تست ورزش به دلیل فیزیولوژیک بودن ارجح است. در ضمن، به موازات انجام تست ورزش می‌توان اطلاعات دیگری شامل پاسخ همودینامیک و بالینی، تغییرات ST، مدت ورزش و ظرفیت حیاتی به دست آورد. البته باید در نظر داشت که ورزش submaximal موجب کاهش حساسیت تست می‌شود.

در بیمارانی که توانایی انجام تست ورزش ندارند و یا تست ورزش را در حد ساب ماگزیمال انجام می‌دهند، استرس فارماکولوژیک می‌تواند جایگزین شود. استرس فارماکولوژیک با وازودیلاتور (مثل آدنوزین یا دی پیریدامول یا رگاندوزین) یا آگونیست رسپتور β_1 (مثل دو بوتامین) انجام می‌شود. معمولاً در استرس فارماکولوژیک استفاده از وازودیلاتور انتخاب اول است و در صورت عدم

پترن رسوب گادولینیوم late gadolinium enhancement (LGE) در نارسایی قلب ایسکمیک در ناحیه ساب اندوکارد و منطبق بر محدوده کرونر است، اما در کاردیومیوپاتی انفیلتراتیو و التهابی در ناحیه میدو یا ساب اپیکاردیال است. وجود ادم میوکاردیال در میوکاردیت و بررسی میزان رسوب آهن در بیماران تالاسمی ماژور امکان پذیر است. در آمیلوئیدوز پترن کاراکتریستیک انفیلتراسیون اندوکارد در بطن چپ و دهلیزها، بزرگی هر دو دهلیز و افزایش ضخامت دیواره هر دو بطن وجود دارد. در کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک افزایش ضخامت دیواره بطن و LGE در مناطق با حداکثر هایپرتروفی دیده می‌شود.

۳- بیماری دریچه‌ای؛ در صورت عدم وجود نمای مناسب در اکوکاردیوگرافی، CMR به عنوان روش تشخیصی خط دوم برای ارزیابی حرکات دریچه‌ای و رؤیت دینامیک فلو از نظر توربولانسی و محاسبه میزان رگورژیتاسیون استفاده می‌شود.

۴. بررسی پریکارد

۵- تومورهای قلبی: با استفاده از CMR امکان tissue characterization و بررسی پرفیوژن تومور فراهم می‌شود (شکل ۱۹-۹).

شکل ۱۹-۹: آقای ۴۵ ساله با کاردیومیوپاتی دیلاته. دهلیز راست بزرگ و توده در در گوشک دهلیز راست (ستاره) به نفع ترومبوس در گوشک دهلیز راست می‌باشد.



از آرشیو مرکز قلب شهید رجایی

۶- بررسی آناتومی کرونری و تنگی کرونر؛ CMR صحت تشخیصی کمتری نسبت به سی تی آنژیوگرافی برای ارزیابی انسداد کرونر دارد. در CMR فقط مبدا کرونر و تا حدی مسیر آن قابل رؤیت است.

امکان استفاده از وازودیلاتور (مثلا در حضور بیماری ریوی مزمن) از دوبوتامین استفاده می‌شود.

در صورت وجود اختلال پرفیوژن میوکارد به‌صورت برگشت پذیر، ایسکمی میوکارد مطرح می‌شود. اما در صورت وجود اختلال پرفیوژن به‌صورت ثابت (فیکس) انفارکتوس قلبی میوکارد مطرح می‌شود (شکل ۲۰-۹). در بیماران با SPECT و یا positron emission tomography (PET) نرمال ریسک بروز حوادث مازور قلبی کمتر از یک درصد سالانه است. با افزایش وسعت و شدت درگیری میوکارد میزان بروز حوادث مازور قلبی به‌صورت خطی افزایش می‌یابد. در صورت اسکن پرفیوژن نرمال در حالت استراحت در بیمار با درد سینه، ایسکمی میوکارد به‌عنوان علت درد سینه کنار گذاشته می‌شود (به علت قدرت پیشگویی کنندگی منفی بالا).

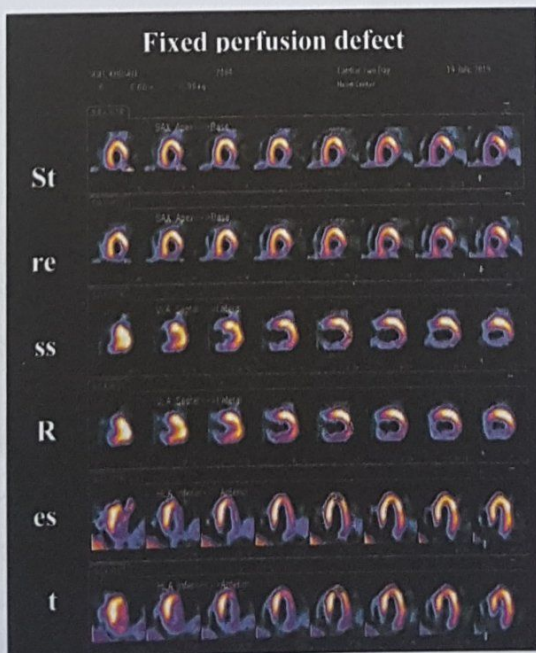
در صورتی که پرفیوژن میوکارد برای بررسی viability استفاده شود، در بررسی SPECT، تریسر نشان‌دار شده با تکنسیوم ۹۹ بیشترین استفاده را دارد. در گذشته از تالیوم

۲۰۱ برای اسکن پرفیوژن استفاده می‌شد اما در حال حاضر به دلیل دوز اشعه بالا به بیمار ندرتاً استفاده می‌شود.

Positron Emission Tomography (PET)

اسکن پرفیوژن میوکارد با PET به‌عنوان جایگزین SPECT قابل استفاده است و همراه با افزایش صحت تشخیص و دوز پایین تر رادیاسیون به بیمار است. با توجه به نیمه عمر بسیار کوتاه بعضی از مواد رادیو اکتیو مورد استفاده (روبیديوم ۸۲) استرس فارماکولوژیک به جای ورزش استفاده می‌شود. در مورد مواد رادیو اکتیو با نیمه عمر طولانی تر مانند امونیا می‌توان از ورزش برای استرس استفاده کرد. PET بسیار سریع‌تر از SPECT است اما بسیار پرهزینه‌تر می‌باشد. PET در مقایسه با SPECT دارای قدرت تفکیک فضایی بالاتر است و امکان تعیین مقدار مطلق پرفیوژن میوکارد را فراهم می‌کند. بنابراین امکان تعیین فلو رزرو میوکارد را فراهم می‌کند. در نتیجه با این قابلیت امکان تشخیص دقیق‌تر و تعیین ریسک در افراد چاق، زنان و افراد با ریسک بالاتر من جمله افراد دیابتی امکان‌پذیر می‌شود.

شکل ۲۰-۹: بررسی پرفیوژن میوکارد با SPECT در دو بیمار. تصویر بالا. نقص پرفیوژن برگشت پذیر در دیواره anterior و antrolateral در بطن چپ که نشان‌دهنده ایسکمی در محدوده شریان بین بطنی قدامی (LAD) می‌باشد. تصویر پایین. نقص پرفیوژن فیکس در دیواره inferior و inferolateral که نشان‌دهنده اسکار در محدوده شریان کرونری راست (RCA) می‌باشد.



از آرشیو مرکز قلب تهران

(multivesel) به دلیل یکنواختی ایسکمی حساسیت اسکن رادیونوکلئید SPECT کاهش می‌یابد و بنابراین امکان منفی کاذب وجود دارد، اما در صورت وجود اطلاعات رزرو کرونر با PET امکان تشخیص فراهم می‌شود. PET نسبت به SPEC، گران‌تر است و در دسترس نیست.

برای بررسی viability میوکارد در بیماران با کاردیومیوپاتی ایسکمیک می‌توان از PET و یا تالیوم اسکن (SPECT) استفاده کرد.

یکی از محدودیت‌های تصویربرداری رادیونوکلئید، این است که معمولاً شدیدترین تنگی در محدوده کرونر تشخیص داده می‌شود. در بیماران مولتی وسیل

منابع برای مطالعه بیشتر (Further Readings):

1. UpToDate 2020
2. Cecil essential of Medicine 2016
3. Harrison's principles of internal medicine. McGraw-Hill Education, 2018
4. Braunwald's heart disease. Elsevier, 2019
5. Pocket Medicine: The Massachusetts General Hospital (MGH) Handbook of Internal Medicine, 7th Edition (2020)
6. Coronary Artery Disease - Reporting and Data System (CAD-RADS) Ricardo CJACC: Cardiovascular Imaging, Volume 9, Issue 9, September 2016
7. Cardiovascular Magnetic Resonance Dudley J. Pennell, Circulation. 2010; 121:692-705.

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- اکوکاردیوگرافی روش غیر تهاجمی در دسترس و انتخاب اول برای ارزیابی ساختار و عملکرد قلب می باشد.
- اکو از طریق مری پروسیجر ارجح در بررسی برخی ضایعات کوچک در قلب مانند وژتاسیون دریچه به خصوص در دریچه مصنوعی قلب، برخی توده های داخل قلبی از جمله ترومبوس گوشک دهلیز چپ می باشد. با استفاده از اکوی مری می توان وژتاسیون و آبسه را به خصوص در بیماران دارای دریچه مصنوعی دید. در بیماران با دریچه مکانیکال آنسورت یا میترال که مشکوک به اندوکاردیت هستند، اکوی مری تست تصویربرداری انتخابی می باشد. سائیز و میزان تحرک وژتاسیون در تعیین پیش آگهی و نوع درمان (دارویی یا جراحی) کمک کننده است.
- اکو بهترین روش برای ارزیابی بیماران مشکوک به عوارض مکانیکال انفارکتوس میوکارد (رگورژیتاسیون حاد میترال ثانویه به پارگی یا اختلال عملکرد عضله پاپیلاری، نقص دیواره بین بطنی و رایچر قلبی) است.
- تست ورزش یک روش غیر تهاجمی برای ارزیابی بیماران شناخته شده یا مشکوک به بیماری عروق کرونر می باشد. پاسخ ایسکمیک در تست ورزش به صورت ST depression به میزان 1.5mm یا بیشتر در قطعه ST با شیب رو به بالا در فاصله 0.8/0 ثانیه از point J، یا حداقل یک میلی متر ST depression در قطعه ST به صورت افقی و یا با شیب رو به پایین در point J می باشد. سایر یافته ها که به نفع بیماری کرونر با درگیری شدید هستند، شامل بروز ST depression در 6 دقیقه ابتدایی انجام تست ورزش، ST depression با شیب رو به پایین و بیشتر از 2mm به خصوص در صورت وجود در بیش از 5 لید، تغییرات ST که در فاز recovery بیش از 5 دقیقه طول بکشد، عدم افزایش فشار خون سیستولیک به 120mmHg و یا بیشتر و یا کاهش پایدار به میزان 10 mmHg و یا بیشتر در فشار خون سیستولیک می باشند.
- در افراد بدون علامت، ارزش پروگنوستیک کلسیم اسکور در بررسی عروق کرونر بالا می باشد. وجود کلسیفیکاسیون در عروق کرونر همراه با افزایش در میزان آترواسکلروز و مرگ و میر قلبی عروقی می باشد.
- با توجه به حساسیت بالا و میزان پایین منفی کاذب، سی تی آنژیوگرافی به عنوان بهترین تست تشخیصی در افراد با ریسک پایین برای بروز حوادث مازور قلب می باشد. اختصاصیت سی تی آنژیوگرافی از 64 تا 90 درصد متفاوت است و بسته به کیفیت تصاویر و میزان آرتیفکت متفاوت می باشد.
- استفاده از سی تی آنژیوگرافی برای ارزیابی باز بودن عروق پیوندی بعد از جراحی قلب مفید است، اما در ارزیابی استنت کرونر به دلیل قدرت تفکیک فضایی محدود و دیامتر استنت، چالش برانگیز است در استنت با دیامتر کمتر از 3 میلی متر صحت تشخیصی سی تی آنژیوگرافی کم می باشد.
- پترن (LGE) late gadolinium enhancement در نارسایی قلب ایسکمیک در ناحیه ساب اندوکارد و منطبق بر محدوده کرونر است اما در کاردیومیوپاتی انفیلتراتیو و التهابی در ناحیه مید میوکاردیال و یا ساب اپیکاردیال است.
- کنتراست کلسیون های شایع انجام CMR شامل وجود ایمپلنت حلزونی گوش، شانت هیدروسفالی، ایمپلنت مغزی و کلیس آنوریسم مغزی، ایمپلنت فلزی داخل چشمی، سیم های پیس میکر هستند. اکثر ایمپلنت های الکتریکی کاردیک که در حال حاضر استفاده می شوند، ایمن هستند.
- سیم های استرنوتومی، استنت کرونری، دریچه های فلزی قلب، رینگ دریچه، ایمپلنت دندان، ایمپلنت ارتوپدی در CMR مشکلی ایجاد نمی کنند.
- در اسکن رادیونوکلئوتید در صورت وجود اختلال پرفیوژن میوکارد به صورت برگشت پذیر، ایسکمی میوکارد مطرح می شود. اما در صورت وجود اختلال پرفیوژن به صورت ثابت (فیکس) انفارکتوس قبلی میوکارد مطرح می شود.
- در صورت اسکن پرفیوژن نرمال در حالت استراحت در بیمار با درد سینه، ایسکمی میوکارد به عنوان علت درد سینه کنار گذاشته می شود (به علت قدرت پیشگویی کمتری منفی بالا).
- PET در مقایسه با SPECT دارای قدرت تفکیک فضایی بالاتر است و امکان تعیین مقدار مطلق پرفیوژن میوکارد را فراهم می کند. بنابراین امکان تعیین فلو رزرو میوکارد را فراهم می کند.

فصل ۱۰

کاتتریزاسیون و آنژیوگرافی تشخیصی قلب و عروق

دکتر جواد کجوری

تعریف

کاتتریزاسیون (catheterization) به معنی قرار دادن کاتترهای مختلف داخل حفرات قلب و اندازه‌گیری فشارهای حفرات و تزریق ماده حاجب برای پیدا کردن حالت‌های غیر طبیعی می‌باشد.

آنژیوگرافی عروق کرونر (selective coronary angiography) به معنی قرار دادن کاتتر اختصاصی در دهانه عروق کرونر و تزریق ماده حاجب (contrast agent) در این عروق برای پیدا کردن انسداد آن‌ها می‌باشد که می‌تواند تشخیصی (diagnostic) یا درمانی (therapeutic) باشد. در فرم تشخیصی فقط آنژیوگرافی انجام می‌شود و در فرم درمانی از وسایل مختلف مثل بالن و استنت برای باز کردن تنگی عروق استفاده می‌شود. این اعمال امروزه از روش‌های تشخیصی و درمانی شایع در دنیا می‌باشند.

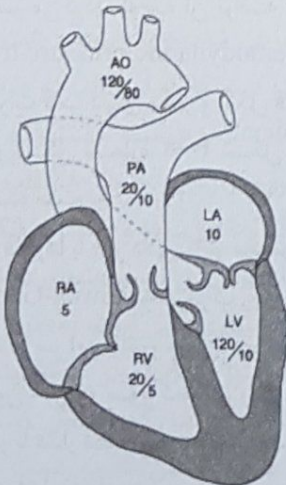
کاتتریزاسیون قلبی

کاتتریزاسیون قلب راست: که در آن فشارهای سیاهرگی و قلب راست شامل ورید بزرگ زیرین (inferior vena cava)، ورید بزرگ زیرین (superior vena cava)، دهلیز راست، بطن راست، و سرخرگ ریوی (pulmonary artery) اندازه‌گیری می‌شود. برای این عمل به‌طور شایع از ورید کناره کشاله ران (ورید رانی) یا ورید جوگولار (jugular vein) استفاده می‌شود.

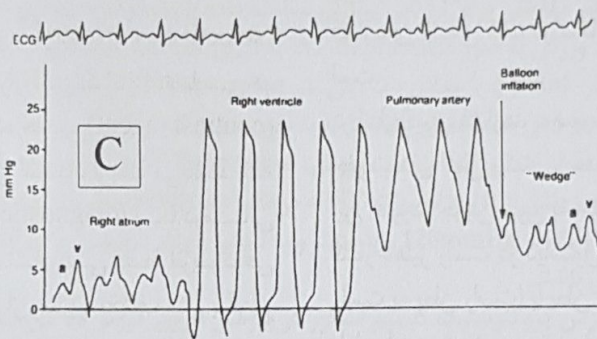
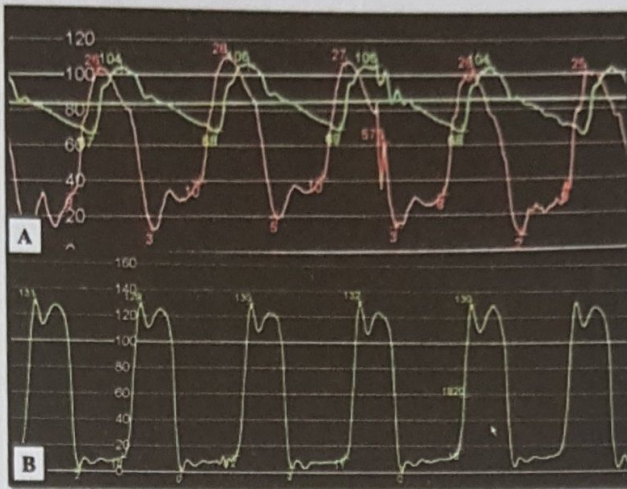
کاتتریزاسیون چپ: اندازه‌گیری فشارها و بررسی اجزاء مختلف سرخرگی شامل آئورت (صعودی، قوس و نزولی)، بطن چپ و دهلیز چپ است. برای ورود به سیستم چپ معمولاً از سرخرگ رادیال (Radial artery) یا سرخرگ کشاله ران (femoral artery) استفاده می‌شود. برای آنژیوگرافی کرونر بیمار باید مورد کاتتریزاسیون چپ قرار گیرد، تا کاتتر وارد سیستم چپ و سرخرگ گردد و سپس به‌صورت اختصاصی عروق کرونر آنژیو شوند.

در کاتتریزاسیون فشار حفرات اندازه‌گیری می‌شود و در صورت وجود هرگونه اشکال در فشارها، بیماری مربوطه معین می‌شود. با تزریق ماده حاجب نیز نه تنها اندازه و عملکرد حفرات معین می‌شود بلکه اشکالات دریچه‌ای نیز دیده می‌شوند و مورد عکس برداری قرار می‌گیرند. فشارهای طبیعی قلب در شکل شماره ۱-۱۰ نشان داده شده است.

در اندازه‌گیری فشارها، به‌صورت طبیعی فشار هر حفره از فشار حفره بعدی کمی بیشتر یا حداقل مساوی آن است، در غیر این صورت جریان خون به جلو حرکت نمی‌کند. به‌طور مثال فشار دهلیز راست در دیاستول (زمان عبور خون از دهلیز راست به بطن راست) با بطن راست برابر و فشار بطن راست با شریان ریوی در سیستول (زمان عبور خون از بطن راست به سرخرگ ریوی) برابر است. همان‌طور که فشار دیاستول دهلیز چپ با بطن چپ و فشار سیستول بطن چپ با آئورت برابر است. (به شکل ۱-۱۰ دقت شود). حال اگر فشار حفره قبلی نسبت به حفره بعدی خیلی بیشتر شود می‌تواند نشانگر تنگی دریچه بین دو حفره باشد.

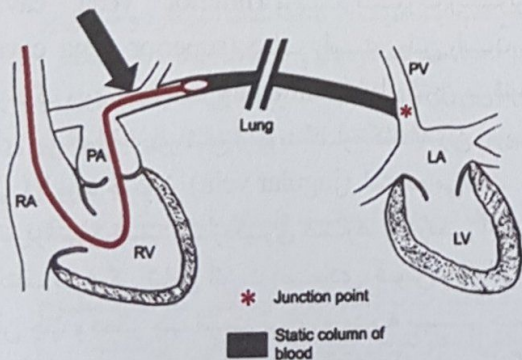


شکل ۱-۱۰: فشارهای حفرات قلب: دهلیز چپ (LA)، بطن چپ (LV)، بطن راست (RV)، دهلیز راست (RA)



شکل ۱۰-۲ (A): فشار بطن چپ به صورت مستطیلی و فشار آنورت به شکل مثلث و فشارها در سیستول برابر است (B) فشار بطن چپ که به صورت مستطیلی است و در زمان دیاستول تا صفر هم میرسد و برابر فشار دهلیز چپ است (C) فشار دهلیز راست، بطن راست و فشار ریوی: فشار بطن مستطیلی شکل و فشار سرخرگ ریوی مثلثی شکل است و این دو فشار در سیستول برابر هستند. فشار دهلیز راست نیز با فشار بطن راست در دیاستول برابر می‌باشد.

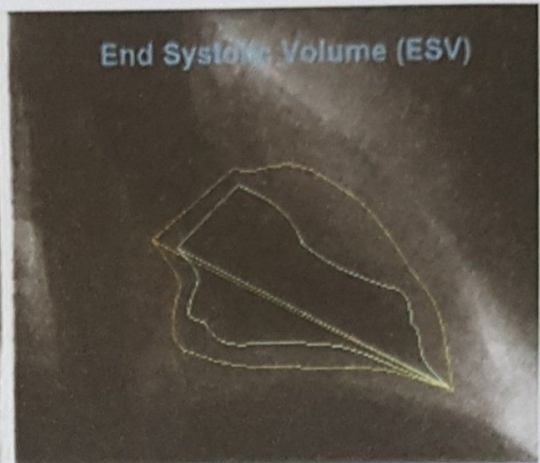
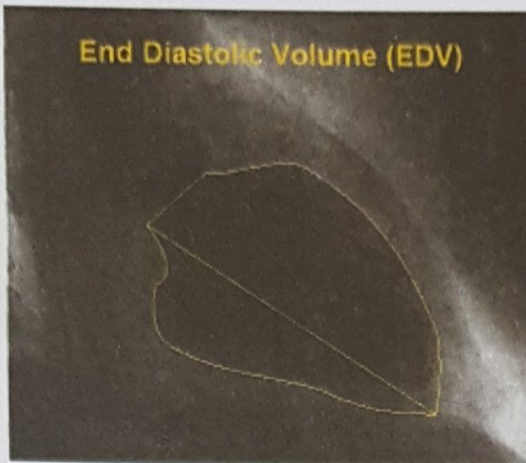
بسیار مهم و نشانگر فعالیت دیاستول و سیستول بطن چپ می‌باشد.



شکل ۱۰-۳: دهلیز راست (RA)، بطن راست (RV)، دهلیز چپ (LA)، بطن چپ (LV)، فشار ستون خون (static column of blood) فلش: کاتتر سوان-گاز با بالون نوک کاتتر

در کاتتریزاسیون، فشار حفرات قلبی با کاتتر اندازه‌گیری و شکل آنهم رسم می‌گردد که به آن تراسه همودینامیک فشار (hemodynamic pressure tracing) می‌گویند. هر یک از حفرات قلب دارای فشار و شکل فشار مختلف هستند که در شکل شماره ۱۰-۲ شکل این فشارها نمایش داده شده است.

در اندازه‌گیری فشارها با قرار دادن کاتتر مخصوص سوان‌گاز (Swan-Ganz catheter) در سرخرگ ریوی و با باد کردن بالون تعبیه شده در سر این کاتتر، جریان خون متوقف و نوک کاتتر فشار ستون خون در مویرگ‌های ریه را اندازه‌گیری می‌کند که برابر با فشار دهلیز چپ و فشار دیاستول بطن چپ می‌باشد. به این فشار، فشار وج مویرگ‌های ریوی می‌گویند. (شکل ۱۰-۳). (capillary wedge pressure)



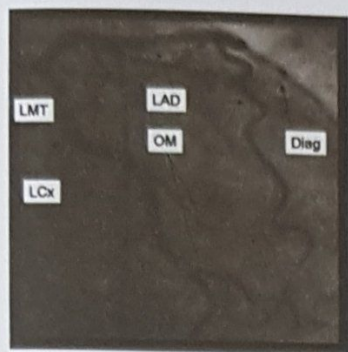
شکل ۴-۱۰: آنژیوگرافی بطن چپ: عکس چپ تزریق دیاستول و حجم پایان دیاستولی (end diastolic volume-EDV) و شکل سمت راست حجم پایان سیستولی (end systolic volume-ESV) را نشان می‌دهد که بر اساس آن‌ها EF محاسبه می‌گردد.

راست (right coronary artery-RCA) سیرکامفلکس-پشتی (left circumflex-LCX)، می‌باشند که به‌طور معمول LAD و LCX از شاخه چپ اصلی (left main trunc-LM) منشأ می‌گیرند. رگ LAD از روی قلب و شیار بین دو بطن و رگ زیرین نزولی (posterior descending artery-PDA) از زیر قلب و شیار بین دو بطن مسؤول خونرسانی به جلو و پشت قلب هستند. در ۸۵٪ مواقع PDA از RCA خون می‌گیرد که به این حالت سمت راست غالب (right dominance) و اگر PDA از LCX جدا شود که در ۱۵٪ مواقع دیده می‌شود، سمت چپ غالب می‌گویند (left dominance) در ۵٪ مواقع برخی شاخه‌های راست و پشت قلب از راست و برخی از چپ است که به آن غالب دو طرفه می‌گویند (codominance). در هر سه حالت رگ غالب LAD است که مسؤول خونرسانی حدود ۸۰٪ قلب است و این تقسیم بندی قراردادی بوده و فقط نشانگر منشأ رگ PDA است. اهمیت این تقسیم‌بندی در شناسایی رگ مسؤول سکته و بیماری قلبی است، به طوری که در سکته قدامی رگ مسؤول LAD و در سکته پشتی و لترال (posterolateral) قلب رگ مسؤول LCX است. در سکته تحتانی قلب بر اساس غالب راست یا چپ، رگ مسؤول می‌تواند RCA یا LCX باشد.

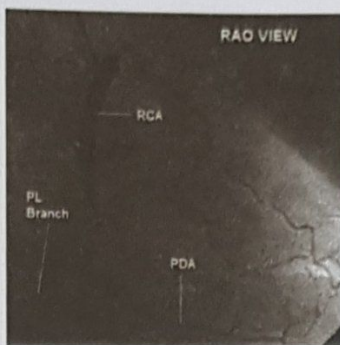
فشار وج نرمال زیر ۱۲ میلی متر جیوه بوده و در فشار ۱۲-۱۶ میلی متر جیوه ادم ریوی اینترستیشیال (interstitial lung edema) و در فشار وج بالای ۱۶ ادم ریوی آلوئولار (alveolar lung edema) ایجاد می‌شود. در حین کاتتریزاسیون با تزریق در حفرات مختلف، هم می‌توان عملکرد حفره را ارزیابی کرد و هم از اختلالات دریچه‌ای اطلاعات دقیقی گرفت. این اطلاعات با تزریق در حفرات قلبی به دست می‌آید. به طور مثال در شکل ۴-۱۰ تزریق در حفره بطن چپ و نحوه محاسبه کسر جهشی (ejection fraction-EF) بطن چپ نمایش داده شده است.

آنژیوگرافی عروق کرونر

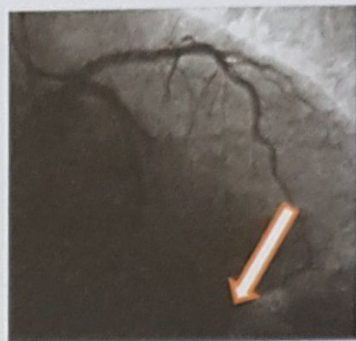
عروق کرونر اولین شاخه‌های آشورت بوده و وظیفه خون‌رسانی به خود قلب را دارند. آنژیوگرافی، قرار دادن کاتتر اختصاصی در عروق کرونر و فیلم برداری از آن‌ها با تزریق ماده حاجب می‌باشد. به طور معمول از راه سرخرگ رادیال (دست راست یا چپ)، سرخرگ‌های پشت دست راست یا چپ و یا سرخرگ کشاله ران انجام می‌شود، که مطالعات به نفع انجام آنژیوگرافی از راه سرخرگ‌های دست به‌ویژه در بیماران سکته حاد می‌باشد (مرگ و میر و خونریزی کمتری به نسبت از راه کشاله ران دارد). عروق کرونر همان‌طور که در شکل ۵-۱۰ نشان داده شده است، سه رگ نزولی چپ (left anterior descending-LAD)



A



B



C

شکل ۵-۱۰: نماهای آنژیوگرافی عروق کرونر: (A) نمای کرونری راست مایل (RAO) با نمایش LM ، LAD و LCx (B) نمای کرونری راست مایل (RAO) در راست غالب با نمایش RCA و PDA ، (C) نمای کرونر چپ با چپ غالب و جدا شدن PDA از LCx (فلش نشانگر PDA است)

- شوک با منشاء قلبی
 - سکتة قلبی با تست ایسکمی قلب مثبت
 - عوارض مکانیکی سکتة مثل پارگی دریچه یا دیواره بین بطنی
 - ۴- بیماری دریچه‌ای:
 - شک به بیماری دریچه ای شدید در بیماران علامت دار (با نفس تنگی و درد سینه یا سنکوپ)
 - آندوکاردیت قبل از عمل قلب
 - بیمار بدون علامت با نارسایی دریچه آئورت همراه با بزرگی قلب یا کاهش EF
 - قبل از عمل جراحی قلب به علت غیر کرونری با شک به بیماری کرونر
 - ۵- نارسایی قلب:
 - نارسایی جدید قلبی با درد آنژینی
 - افت انقباض قلبی با شک بیماری کرونر
 - ۶- بیماری مادرزادی قلب و عروق
 - قبل از عمل با علائم درگیری عروق کرونر
 - شک به اختلالات مادرزادی عروق کرونر
 - ۷- بیماران علامت‌دار با تشخیص تامپوناد یا پریکاردیت کونستریکتیو
 - ۸- بیماران با پیوند قلب
 - بررسی قبل و بعد از عمل پیوند قلب
 - ۹- کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک با درد آنژینی
 - ۱۰- بیماری آئورت با نیاز به شناسایی درگیری عروق کرونر جهت درمان
- بر اساس این تقسیم‌بندی شدیدترین بیماری کرونری، درگیری سه رگ قلب (three vessel disease-3VD) می‌باشد البته درگیری LM معادل درگیری دو رگ LAD و LCx و حتی بدتر بوده به‌طوری که بسته شدن آن باعث مرگ ناگهانی می‌گردد. شکل ۵-۱۰ نماهای آنژیوگرافی عروق مختلف را نشان می‌دهد.
- موارد توصیه آنژیوگرافی کرونر و کاتتریزاسیون قلب**
بر اساس آخرین راهکارهای بالینی، آنژیوگرافی و کاتتریزاسیون چپ در موارد زیر توصیه می‌شود:
- ۱- در بررسی بیماران عروق کرونر در صورت وجود موارد زیر در افراد با علامت و بدون علامت
 - موارد مثبت شدید تست‌های بررسی ایسکمی قلب مثل تست ورزش یا اسکن هسته‌ای قلب ایست قلبی
 - آریتمی بطنی منومورفیک ادامه دار بیش از ۳۰ ثانیه یا پلی مورفیک با هر زمانی
 - ۲- در بیماران کرونری با:
 - آنژین صدری شدید (کلاس کانادایی درد بالای ۲ یا ۳)
 - سندرم کرونری حاد
 - تست‌های ابتدایی با جواب غیر قطعی در بیمار علامت دار
 - ۳- در بیماران با سکتة قلبی:
 - درمان با آنژیوپلاستی اولیه (primary angioplasty)
 - ادامه درد پس از سکتة قلبی
 - ادم ریه با افت کسر جهشی (ejection fraction-EF)

است. در بیماران کلیوی با کراتینین بالا باید بیمار با محلول سالین و بیکربنات کاملاً هیدراته شود و از قبل از آنژیوگرافی قرص استاتین برای بیمار شروع شود. مصرف قرص جوشان N-acetylcystein اگر چه اثر زیادی ندارد در برخی از منابع به دلیل نداشتن عارضه توصیه شده است.



شکل ۶-۱۰: آنژیوگرافی رگ کرونر چپ، فلش بالا تنگی LM که شدیدترین تنگی قلب هست را نشان می‌دهد و همان‌طور که دیده می‌شود به صورت عدم پر شدن با ماده حاجب دیده می‌شود. فلش پایین تر تنگی کمتر در LCX را نشان می‌دهد.

نحوه ارزیابی تنگی در آنژیوگرافی

همان‌طور که گفته شد آنژیوگرافی به صورت تصویربرداری از عروق کرونر با تزریق ماده حاجب است، بنابراین ضایعات به صورت مناطق با عدم پر شدن با ماده حاجب دیده می‌شود (شکل ۶-۱۰).

میزان تنگی بر اساس قطر تنگی یا سطح مقطع گزارش می‌شود. تنگی ۵۰٪ قطر معادل تنگی ۷۵٪ از سطح مقطع می‌باشد که تنگی مهم و قابل توجه خوانده می‌شود. روش اندازه‌گیری به صورت چشمی یا با استفاده از دستگاه آنژیوگرافی برای اندازه‌گیری است که به روش دوم که دقیق تر است روش کمی گفته می‌شود (quantitative coronary assessment-QCA) و بیشتر برای کارهای تحقیقاتی به کار برده می‌شود.

آمادگی بیماران قبل از آنژیوگرافی و مراقبت بیماران پس از آنژیوگرافی:

جدول ۱-۱۰ نشان‌گر آمادگی قبل و مراقبت بیماران پس از آنژیوگرافی و کاتریرزاسیون می‌باشد. در صورت آنژیوگرافی از راه کشاله ران بیمار باید ۴ تا ۶ ساعت کاملاً خوابیده و در مواقع خونریزی از کیسه شن روی پا استفاده شود. در صورت استفاده از وسایل بستن عروق و آنژیوگرافی از راه رادیال این زمان کوتاه‌تر

جدول ۱-۱۰ آمادگی قبل و مراقبت پس از آنژیوگرافی

آمادگی قبل از آنژیوگرافی	مراقبت پس از آنژیوگرافی
ناشتا به مدت ۶ ساعت مگر در موارد اورژانس	ناشتا ماندن ۳-۶ ساعت پس از آنژیوگرافی
قطع وارفارین ۳ روز قبل از عمل (INR باید زیر ۱/۷ باشد) قطع ریواروکسابان (Rivaroxaban) ۲۴ ساعت قبل از آنژیوگرافی	کاملاً خوابیده در آنژیوگرافی از کشاله ران و محدودیت فعالیت سنگین برای حداقل سه روز
عدم مصرف انسولین و سایر داروهای قند در روز آنژیوگرافی (به جز در موارد خاص و دیابت کنترل نشده)	کنترل محل هموستاز از نظر خونریزی
قطع قرص متفورمین به مدت ۱ تا ۳ روز بویژه در بیماران با کم کاری کلیه	عدم مصرف متفورمین تا ۲۴ ساعت پس از آنژیوگرافی
ادامه مصرف سایر داروهای قبل از آنژیوگرافی	تنظیم داروهای مصرفی بیمار براساس نتیجه آنژیوگرافی
هیدراته شدن مناسب قبل از آنژیوگرافی	هیدراته شدن مناسب پس از آنژیوگرافی
چک فعالیت کلیه قبل از آنژیوگرافی و مشاوره نفرولوژیست در مواقع لازم	چک فعالیت کلیه در روزهای بعد از آنژیوگرافی در موارد وجود اختلال عملکرد کلیه

عوارض آنژیوگرافی

عوارض موضعی آنژیوگرافی شامل موارد زیر است:

خونریزی، هماتوم، فیستول شریانی وریدی (AV fistula) یا پseudoneurysm) در محل آنژیوگرافی و ایسکمی اندام‌ها و یا در موارد شدید خونریزی رتروپری-توان (retroperitoneal hemorrhage) که می‌تواند کشنده باشد. این عوارض در روش رادیال و دست کمتر است. عوارض سیستمیک آنژیوگرافی شامل: سکتی و آریتمی قلبی، پارگی عروق کرونر یا عروق محیطی، عوارض مربوط به ماده حاجب، آمبولی به عروق و مرگ می‌باشد.

عوارض مربوط به ماده حاجب شامل: آلرژی و حساسیت خفیف تا شدید از خارش پوست و گرگرفتگی تا در موارد شدید شوک آنافیلاکتیک می‌باشد. شانس صدمه به کلیه در اثر ماده حاجب وجود دارد که به آن نارسایی کلیه در اثر ماده حاجب می‌گویند.

(contrast induced nephropathy-CIN)

مهم‌ترین عامل ایجاد و مهم‌ترین روش جلوگیری از آن میزان حجم ماده حاجب است. در کسانی که نارسایی زمینه کلیوی داشته باشند با حجم کمتر دچار CIN می‌شوند.

جدول ۲-۱۰ موارد منع نسبی انجام آنژیوگرافی

خونریزی فعال دستگاه گوارشی
هیپوکالمی شدید
مسمومیت با قرص دیگوکسین
کواگولوپاتی یا INR بیش از ۱/۷
سابقه شوک آنافیلاکسی به ماده حاجب
سکته حاد مغزی
نارسایی حاد کلیه یا نارسایی مزمن کلیه که روی دیالیز نیست
تب با علت نامشخص یا عفونت درمان نشده
آنمی شدید
حاملگی
عدم رضایت بیمار مگر در موارد اورژانس

اگر چه آنژیوگرافی منع انجام قطعی ندارد، جدول ۲-۱۰ موارد منع نسبی انجام آنژیوگرافی با احتمال عوارض بالا را نشان می‌دهد.

روش‌های تکمیلی بررسی تنگی عروق کرونر

براساس راهکارهای جدید بالینی، با توجه به این‌که آنژیوگرافی تنگی آناتومی عروق را نشان می‌دهد و فیزیولوژی ایسکمی به عوامل متعددی بستگی دارد، اکیداً توصیه به انجام روش‌های تکمیلی برای اطمینان از اهمیت تنگی به‌ویژه در تنگی‌های متوسط (بین ۵۰ تا ۸۰ درصد تنگی قطر رگ) و تنگی در رگ چپ اصلی (LM) دارد.

این روش‌ها شامل موارد زیر می‌باشد:

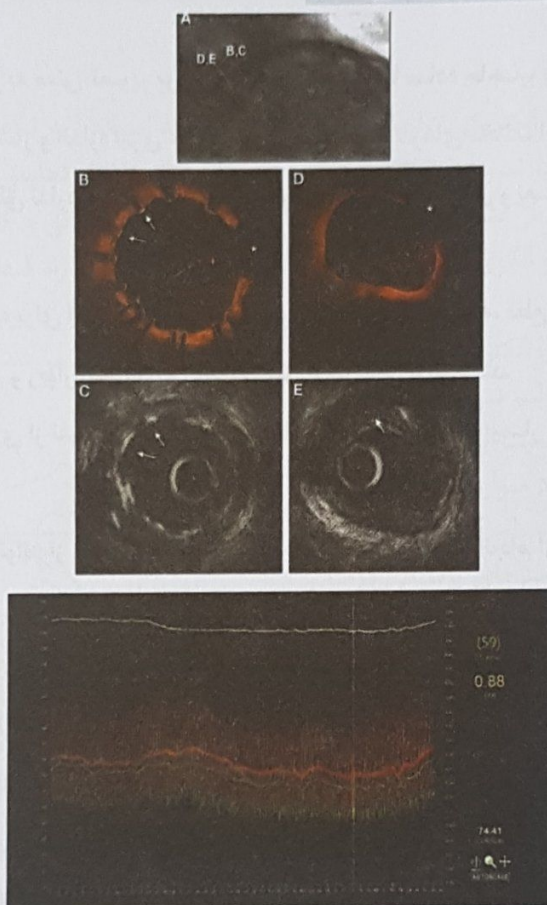
۱- اندازه‌گیری فشار داخل عروق به نسبت فشار آئورت در حالت استراحت و پس از استرس به جریان با تزریق آدنوزین داخل کرونر که به آن (fractional flow reserve- FFR) می‌گویند.

۲- اندازه‌گیری قطر دقیق رگ با سونوگرافی داخل عروق کرونر که به آن (intravascular ultrasound- IVUS) می‌گویند.

۳- اندازه‌گیری دقیق رگ و ساختمان آن با نور مادون قرمز که به آن (optical coherence tomography-OCT) می‌گویند.

شکل ۷-۱۰ مقایسه تصویر این روش‌ها را نشان می‌دهد. با توجه به پیشرفت‌های اخیر تصویربرداری با سی تی آنژیوگرافی (CT angiography- CTA) و اندازه‌گیری جریان خون با CTA که به آن سی اف آر (FFR CTA angiography- CFR) می‌گویند، امروزه بیشتر برای درمان از آنژیوگرافی استفاده می‌شود و از روش‌های غیر تهاجمی برای تشخیص استفاده می‌شود.

شکل ۷-۱۰ مقایسه تصویر این روش‌ها را نشان می‌دهد. با توجه به پیشرفت‌های اخیر تصویربرداری با سی تی آنژیوگرافی (CT angiography- CTA) و اندازه‌گیری جریان خون با CTA که به آن سی اف آر (FFR CTA angiography- CFR) می‌گویند، امروزه بیشتر برای درمان از آنژیوگرافی استفاده می‌شود و از روش‌های غیر تهاجمی برای تشخیص استفاده می‌شود.



شکل ۷-۱۰: شکل A آنژیوگرافی از رگ LM که استنت نیز به سختی دیده می‌شود، شکل B, D نشانگر OCT که با دقت بالا استنت و باز بودن آن را نشان می‌دهد ولی شکل C, E نشانگر IVUS است که استنت را نشان داده ولی دقت آن کمتر از OCT هست. شکل F نشانگر FFR از این بیمار است که نشانگر عدم مهم بودن تنگی و باز بودن فیزیولوژیک استنت رگ LM هست.

منابع برای مطالعه بیشتر (Further Readings):

1. Jameson J.L, Fauci A.S, Kasper D.L, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J, Harrison's principle of Internal medicine, Mc Grawhill 2018, chapte 237
2. Zeips DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, Braunwald's heart disease, Elsevier 2019, chapter 19: 348-373
3. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E et al, 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC), European heart journal, (2020) 41, 407-477

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- آنژیوگرافی عروق کرونر به معنی تصویربرداری از عروق کرونر با ماده حاجب و کاتتریزاسیون به معنی تصویربرداری، گرفتن فشار و اندازه‌گیری جریان خون به وسیله کاتترهای مختلف است.
- آنژیوگرافی هیچ منع مطلق ندارد ولی موارد منع نسبی و نیز مراقبت‌های قبل و بعد از آنژیو را باید در نظر داشت.
- به جز در موارد اورژانس، برای انجام آنژیوگرافی کرونر، ناشتا بودن ۶ ساعته، قطع وارفارین و کاهش INR به زیر ۱/۷ و قطع متفورین و ریواروکسابان ۲۴ ساعت قبل از آنژیو لازم می‌باشد.
- مهم‌ترین روش پیشگیری از نفروپاتی ناشی از ماده حاجب، هیدراته نمودن بیمار قبل و بعد از آنژیوگرافی می‌باشد.
- عوارض آنژیوگرافی می‌تواند از خارش پوست تا مرگ باشد، بنابراین برای انجام آن همیشه باید علت موجهی داشته باشیم.
- عروق کرونر در ۸۵٪ حالت راست غالب و ۱۰٪ چپ غالب و ۵٪ غالب دو طرفه هستند که در تمام حالت‌ها رگ غالب کرونر چپ و LAD می‌باشد.
- تنگی مهم در عروق کرونر، تنگی است که ۵۰٪ قطر شریان یا ۷۵٪ سطح مقطع را گرفتار کرده باشد.
- بر اساس راهکارهای جدید بالینی، انجام بررسی فیزیولوژی ایسکمی و روش‌های تأیید تنگی مهم در آنژیوگرافی، بوسیله FFR، OCT یا IVUS توصیه می‌شود.

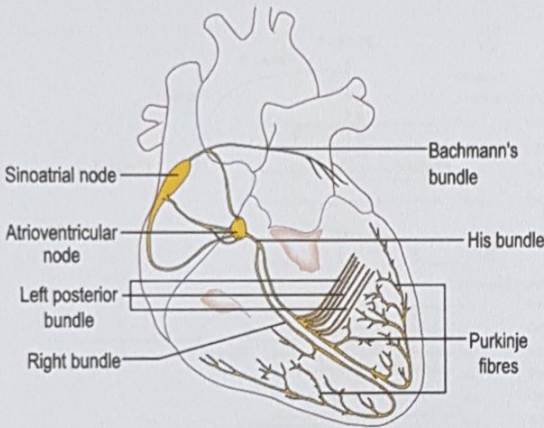
فصل ۱۱

اختلال ریتم قلب

(اصول الکتروفیزیولوژی، برادی آریتمی‌ها و ناکی آریتمی‌ها)

دکتر مسعود اسلامی، دکتر سعید صادقیان، دکتر علی واشقانی فراهانی، دکتر علی بزرگی

بدینوسیله ایمپالس به تمام بطن منتشر می‌شود. بعضی مؤلفین در داخل دهلیز نیز راه‌های هدایتی ویژه‌ای (راه‌های قدامی، میانی و خلفی) را شناسایی کرده‌اند که مشهورترین آن‌ها راه قدامی یا "باکمن" Backman است که ایمپالس را از گره SA به دهلیز چپ و سپتوم بین دهلیزی منتشر می‌کند (شکل ۱-۱۱).



شکل ۱-۱۱: سیستم هدایتی قلب

پتانسیل عمل قلب (action potential)

شناخت آن بسیار مهم است چرا که عملکرد الکتریکی قلب و نیز وقوع آریتمی‌ها تحت تأثیر شکل و تغییرات پتانسیل عمل می‌باشد. عملکرد داروهای ضد آریتمی نیز بوسیله نحوه اثر آن‌ها بر پتانسیل عمل توجیه می‌شود. بار الکتریکی داخل سلول عضله قلب منفی است و در حالت استراحت اختلاف پتانسیل ۹۰- تا ۸۰- میلی ولت را در دو سوی غشاء ایجاد می‌کند که حاصل تجمع یون‌های دارای بار منفی در داخل سلول است. بر اثر باز و بسته شدن کانال‌های یونی موجود در غشاء سلول این اختلاف پتانسیل دچار تغییرات مشخص و از پیش تعیین شده‌ای می‌شود که وقتی منحنی این تغییرات پتانسیل را برحسب زمان رسم کنیم شکل پتانسیل عمل را می‌سازد. بنابراین پتانسیل عمل منعکس کننده فعالیت الکتریکی یک سلول

قلب به‌طور خودکار ایمپالس‌های الکتریکی تولید می‌کند. این ایمپالس‌ها برای عملکرد قلب ضروری هستند چرا که می‌توانند با تنظیم عبور کلسیم از غشاء سلولی باعث انقباض عضله قلب شوند. تعداد و الگوی این ایمپالس‌ها تعیین کننده ریتم قلب است.

مطالعه سیستم الکتریکی قلب را الکتروفیزیولوژی قلب می‌نامند و هدف عمده در این علم شناخت مکانیسم و درمان آریتمی‌های قلبی است. اهمیت این شاخه از علم پزشکی در آن است که از محدود مواردی در علم طب است که می‌توان یک بیماری را به‌طور کامل درمان قطعی (cure) کرد چرا که در اکثر قسمت‌های پزشکی درمان معطوف به کنترل علائم بیماری است و بیماری به‌طور قطعی ریشه‌کن نمی‌شود.

آناتومی سیستم هدایتی قلب

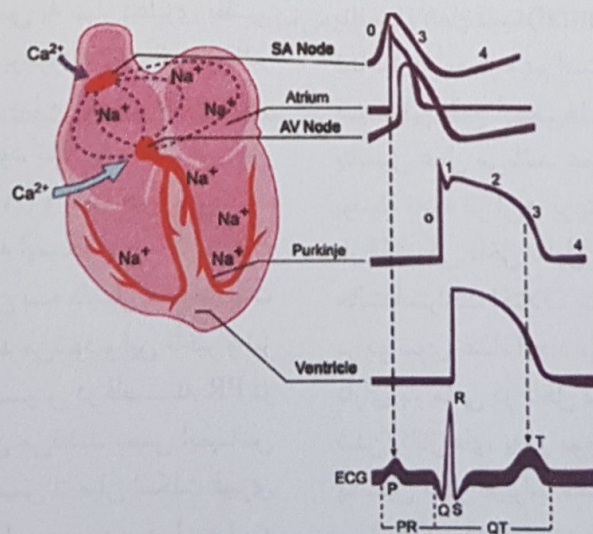
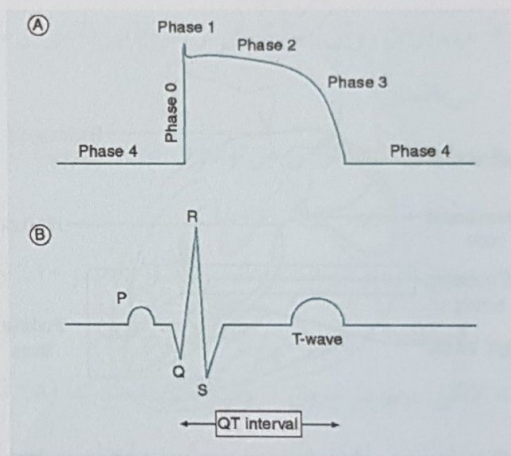
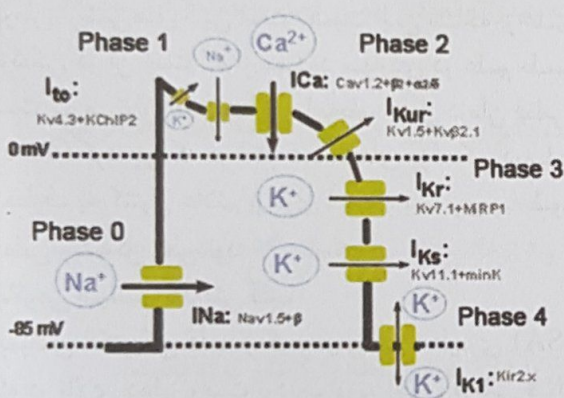
ایمپالس الکتریکی قلب از گره سینوسی دهلیزی (SA) که در بالای دهلیز راست نزدیک ورید اجوف فوقانی قرار دارد منشأ می‌گیرد و سپس به سرعت در دهلیزها منتشر می‌شود. هنگامی که این ایمپالس به شیار دهلیزی بطنی می‌رسد به اسکلت فیبری قلب برخورد می‌کند که از نظر الکتریکی دهلیزها را از بطن‌ها جدا می‌کند و مانع عبور جریان الکتریکی به بطن می‌شود. تنها راه هدایت ایمپالس عبور از گره دهلیزی بطنی (AV) و رشته هیس می‌باشد (his bundle). بعد از آنکه ایمپالس وارد گره AV می‌شود، سرعت عبور آن به دلیل خصوصیات الکتروفیزیولوژیک گره AV کند می‌شود و این تأخیر و نیز زمان عبور از رشته هیس در فاصله PR در الکتروکاردیوگرافی خود را نشان می‌دهند. سپس ایمپالس به رشته هیس می‌رسد. رشته هیس از میان اسکلت فیبری قلب عبور می‌کند و به بطن‌ها می‌رسد و در آن‌جا به شاخه‌های چپ و راست تقسیم می‌شود. این تقسیمات همین‌طور ادامه می‌یابد تا به سطح میوکارد بطن برسیم و

یک سلول به این نقطه ماکزیمم دپلاریزاسیون باعث تحریک سلول‌های مجاور می‌شود و کانال‌های سدیمی آن‌ها را باز می‌کند تا آن‌ها نیز به نوبه خود دپلاریزه شوند و این موجب انتقال موج دپلاریزاسیون می‌گردد. سرعت دپلاریزاسیون یک سلول (که در واقع شیب فاز صفر منحنی پتانسیل عمل است) تعیین کننده سرعت انتقال ایمپالس دپلاریزاسیون در داخل قلب است. لذا داروهایی که سرعت ورود یون سدیم در فاز صفر را تغییر می‌دهند باعث تغییر سرعت هدایت ایمپالس الکتریکی در عضله قلب می‌شوند. رپلاریزاسیون: پروسه‌ای است که طی آن یون‌ها به حالت استاندارد قبلی خود برمی‌گردند. فازهای یک، دو و سه منحنی پتانسیل عمل فازهای رپلاریزاسیون هستند.

است. (پتانسیل عمل حدود ۳۰۰ میلی ثانیه طول دارد و کمابیش ثابت است لذا کمتر تحت تأثیر تعداد ضربان قلب قرار می‌گیرد). (شکل ۲-۱۱)

پتانسیل عمل سلول‌های دهلیز-بطن و الیاف هیس پورکنژ دارای ۵ مرحله است که به ترتیب از صفر تا چهار شماره‌گذاری می‌شوند.

دپلاریزاسیون: ورود یون‌های دارای بار مثبت به داخل سلول باعث مثبت‌تر شدن بار الکتریکی داخل سلول می‌شود که دپلاریزاسیون نام دارد. فاز صفر، فاز اصلی دپلاریزاسیون است که در آن کانال‌های سدیمی باز می‌شوند و یون‌های سدیم (با بار مثبت) داخل سلول می‌شوند و این باعث می‌شود که به سرعت بار داخل سلول مثبت شود و به یک اوج برسد. رسیدن

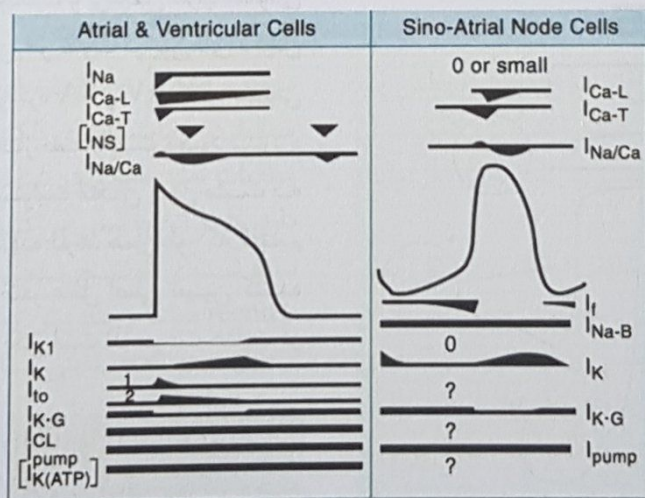
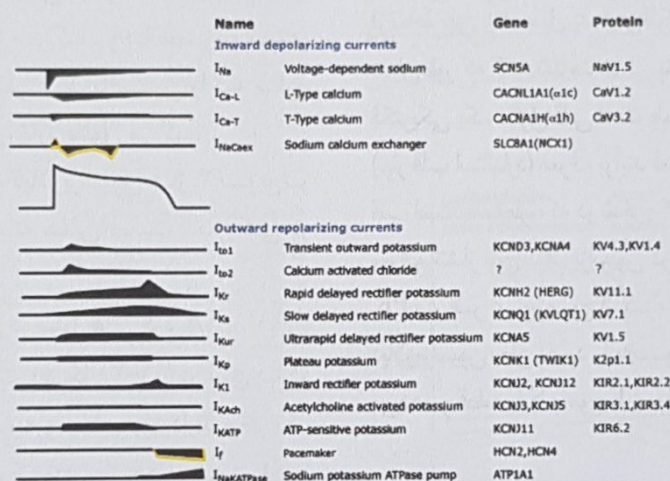


شکل ۲-۱۱: منحنی پتانسیل عمل و یون‌هایی که در آن نقش دارند

پتانسیل عمل صرف دپلاریزاسیون می‌شود و همان زمانی است که سلول در فاز تحریک ناپذیری (نسبی یا مطلق) قرار دارد.

در تمام فازهای دپلاریزاسیون یک تا سه کانال‌های پتاسیمی، یون پتاسیم را به خارج سلول هدایت می‌کنند. فعالیت کانال پتاسیمی transient outward (Ikto) در فاز یک بارزتر است. سپس کانال‌های پتاسیمی Ikr (rapid) و Iks (slow) نقش عمده را در فازهای بعدی دارند گرچه کانال‌های پتاسیمی متعدد دیگری مثل Iki (inward rectifier)، Ikur (ultra rapid) IkATp(ATp-sensitive)، Ikach (acetylcholine) هم شناخته شده‌اند و هر یک در مراحل فعالیت دارند (شکل ۳-۱۱)

دوره تحریک‌ناپذیری یک سلول (refractory period) دوره‌ای است که دیگر سلول با تحریکات معمولی نمی‌تواند تحریک شود. دوره تحریک‌ناپذیری دو نوع است. نوع اول دوره تحریک‌ناپذیری مطلق است که در این دوره که از انتهای فاز صفر تا اوایل فاز دو می‌باشد هیچ‌گونه تحریک الکتریکی و با هر شدتی نمی‌تواند موجب دپلاریزاسیون مجدد سلول شود. در دوره تحریک‌ناپذیری نسبی که بقیه فاز دوم و فاز سوم منحنی پتانسیل عمل را شامل می‌گردد محرک‌های الکتریکی معمولی نمی‌توانند باعث دپلاریزاسیون شوند ولی محرک‌های قوی‌تر از معمول ممکن است باعث دپلاریزاسیون شوند. در واقع به دلیل سرعت انجام دپلاریزاسیون و کوتاه بودن زمان فاز صفر می‌توان گفت اکثر قریب به اتفاق زمان منحنی



شکل ۳-۱۱: پتانسیل عمل سلول‌های مختلف قلبی و نقش یون‌ها و کانال‌های مختلف در آن

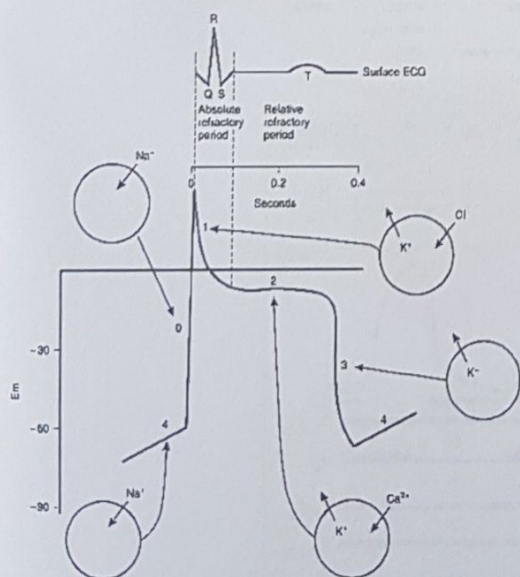
این کانال‌ها در دپلاریزاسیون سلول‌های پیس‌میکر گره SA و AV و ناحیه پورکنژ در فاز ۴ دخالت دارند.

اثرات سیستم اتونوم

تحریک سیستم سمپاتیک باعث افزایش اتوماتیسم، افزایش سرعت هدایت، کاهش طول مدت پتانسیل عمل و کاهش دوره تحریک‌ناپذیری می‌شود و تحریک سیستم پاراسمپاتیک اثرات معکوسی دارد. گره‌های SA و AV مکان‌هایی هستند که مقدار فراوانی از اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک را دریافت می‌کنند اما در بقیه نقاط قلب تنها اعصاب سمپاتیک هستند که نقش عمده را دارند و اعصاب پاراسمپاتیک بسیار پراکنده و ناچیز هستند. لذا تغییرات در تون پاراسمپاتیک بیشترین اثر خود را در گره‌های SA و AV نشان می‌دهد.

ارتباط بین پتانسیل عمل و الکتروکاردیوگرام

همان‌طور که گفته شد منحنی پتانسیل عمل بیانگر فعالیت الکتریکی یک سلول قلبی است ولی الکتروکاردیوگرام سطحی (نوار قلب استاندارد) معرف برآیند فعالیت الکتریکی تمام سلول‌های قلب است. همان‌طور که در شکل ۴-۱۱ دیده می‌شود موج P معرف انتشار موج دپلاریزاسیون در داخل دهلیزها می‌باشد فاصله PR بر اثر عبور موج از گره AV و شاخه هیس است. دپلاریزاسیون بطن خود را به‌صورت کمپلکس QRS نشان می‌دهد و قطعه ST و موج T معرف ریپلاریزاسیون هستند.



شکل ۴-۱۱: ارتباط پتانسیل عمل و ECG

فاز ۲ پتانسیل عمل به نام کفه (plateau) نامیده می‌شود که تا حدی مانع دپلاریزاسیون می‌شود و آن را طولانی می‌کند. فاز پلاتو مختص سلول‌های قلبی است و در پتانسیل عمل سلول‌های عصبی دیده نمی‌شود. مکانیسم فاز ۲ به واسطه کانال‌های آهسته کلسیمی است که باعث عبور کلسیم به داخل سلول می‌شود.

فاز استراحت یا همان فاز ۴، فازی است که بین دو منحنی پتانسیل عمل پشت سر هم دیده می‌شود و مطابق با دیاستول سلول است. در این فاز یک حالت سکون نسبی در فعالیت یون‌ها وجود دارد اما این سکون مطلق نیست و در مجموع در اکثر سلول‌ها به تدریج بار الکتریکی مثبت در داخل سلول جمع می‌شود تا زمانی که به نقطه آستانه می‌رسد. همچنین در این فاز است که پمپ Na-K ATPase فعالیت می‌کند و با مصرف انرژی یون‌های سدیم وارد شده طی دپلاریزاسیون را به خارج می‌برد و یون‌های پتاسیم را وارد سلول می‌کند.

در بعضی از سلول‌ها شیب دپلاریزاسیون فاز ۴ سریع‌تر می‌باشد. منظور از اتوماتیسم همین فعالیت الکتریکی در فاز ۴ است.

شکل منحنی پتانسیل عمل در سلول‌های گره SA و AV با بقیه نقاط قلب متفاوت است. (شکل ۳-۱۱) در این‌جا در پتانسیل عمل فازهای صفر، سه و چهار وجود دارند و فاز یک و دو غایب هستند. نیز شیب صعودی فاز چهار که در واقع همان اتوماتیسم است بیشتر است و برعکس شیب صعودی فاز صفر کندتر است. علت این امر تفاوت در یون‌های دخیل در این نقاط است. در واقع در گره SA و AV کانال سدیمی که در سایر نقاط مسئول فاز صفر است وجود ندارد و کانال‌های آهسته کلسیمی مسئولیت انتقال یون مثبت به داخل و تولید فاز صفر را به عهده دارند. همان‌طور که گفتیم سرعت دپلاریزاسیون در فاز صفر عامل اصلی تعیین‌کننده سرعت هدایت ایмпالس الکتریکی است لذا سرعت هدایت در گره SA و AV کند است.

در این‌جا باید از کانال‌های funny یا If نیز نام ببریم. این کانال‌ها در گره SA، گره AV و در الیاف پورکنژ وجود دارند و هم یون سدیم و هم یون پتاسیم را عبور می‌دهند.

تاکی آریتمی‌های اتوماتیک نیز دارای یک دوره warm-up (تند شدن تدریجی) در شروع و cool-down (کند شدن تدریجی) در خاتمه هستند. علت بروز این آریتمی‌ها عموماً علل متابولیک هستند که از آن‌ها می‌توان ایسکمی قلبی، هیپوکسمی، هیپوکالمی، هیپومیزیمی، اختلالات اسید و باز، افزایش تون سمپاتیک و مصرف مواد سمپاتومیمتیک را نام برد.

به همین دلیل است که تاکی آریتمی‌های اتوماتیک عموماً در بیمارانی که به‌طور حاد بدحال شده‌اند و در بخش‌های مراقبت ویژه، دیده می‌شوند. برای مثال شایع‌ترین نوع این آریتمی‌ها که تاکی کاردی دهلیزی چند کانونی (multifocal atrial tachycardia) می‌باشد در بیماران مبتلا به بیماری‌های حاد ریوی دیده می‌شود. در شروع القای (induction) بیهوشی عمومی و نیز در خاتمه آن (recovery) به دلیل تغییرات شدید در تون سیستم سمپاتیک انواع مختلف آریتمی‌های اتوماتیک دهلیزی یا بطنی ممکن است ظاهر شوند. تاکی کاردی بطنی که در فاز زودرس انفارکتوس حاد میوکارد مشاهده می‌شود نیز با همین مکانیسم اتفاق می‌افتد.

با توجه به موارد فوق بهترین روش درمانی این بیماران آن است که علل متابولیک زمینه‌ای را درمان کنیم. این آریتمی‌ها را نمی‌توان با روش‌های پیس کردن برنامه‌ریزی شده (programmed pacing techniques) که در مطالعات الکتروفیزیولوژی برای القاء آریتمی‌ها استفاده می‌شود، تولید کرد.

reentry: شایع‌ترین مکانیسم دخیل در تاکی آریتمی‌ها است. بسیاری از تاکی آریتمی‌های کشنده با این مکانیسم شروع می‌شوند. خوشبختانه این گروه از آریتمی‌ها قابل مطالعه در آزمایشگاه‌های الکتروفیزیولوژی هستند و این مطالعات نقش مهمی در شناخت و درمان این آریتمی‌ها دارد. ما در این جا سعی می‌کنیم که این مکانیسم را به نحو ساده شده‌ای توضیح بدهیم. برقرار شدن یک مدار reentry مستلزم چند پیش زمینه است:

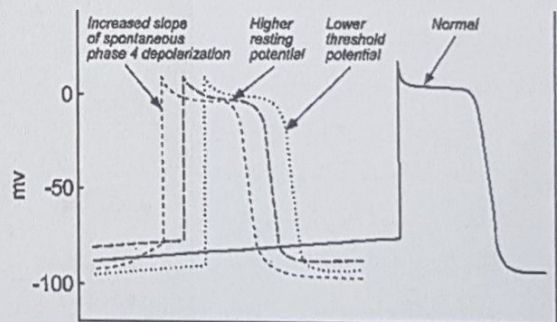
- ۱- باید دو راه هدایتی موازی که در قسمت‌های پروگزیمال و دیستال با هم ارتباط دارند وجود داشته باشند. یعنی بالقوه امکان تولید یک مدار الکتریکی موجود باشد.
- ۲- باید دوره تحریک‌ناپذیری (refractory period) یکی از راه‌ها واضحاً با راه دیگر متفاوت باشد.

مکانیسم تاکی آریتمی‌ها

تاکی آریتمی‌های قلبی با یکی از سه مکانیسم اتوماتیسیته، reentry و triggered activity به وجود می‌آیند.

الف: اتوماتیسیته: در این جا کانونی در قلب به‌طور غیر طبیعی دچار تسریع فعالیت الکتریکی خودبخودی می‌شود و لذا فعالیت پیس میکری را به عهده می‌گیرد. دلایل تسریع فعالیت الکتریکی خودبخودی می‌تواند هر یک از این موارد باشد:

- ۱- افزایش شیب فاز ۴ منحنی پتانسیل عمل
 - ۲- افزایش پتانسیل استراحت غشاء سلول (از لحاظ قدر مطلق کاهش می‌یابد)
 - ۳- کاهش پتانسیل آستانه سلول (از لحاظ قدر مطلق افزایش می‌یابد)
- هر سه این پدیده‌ها باعث می‌شوند که سلول مورد نظر سریع‌تر فاز ۴ را طی کند یعنی از پتانسیل استراحت راحت‌تر به پتانسیل آستانه برسد و لذا منحنی پتانسیل عمل بعدی زودتر شروع شود (شکل ۵-۱۱).



شکل ۵-۱۱

کانون اتوماتیسیته ممکن است در دهلیز، بطن یا junction دهلیز و بطن قرار داشته باشد و برحسب محل آن آریتمی‌های دهلیزی، بطنی یا junctional تولید می‌شود.

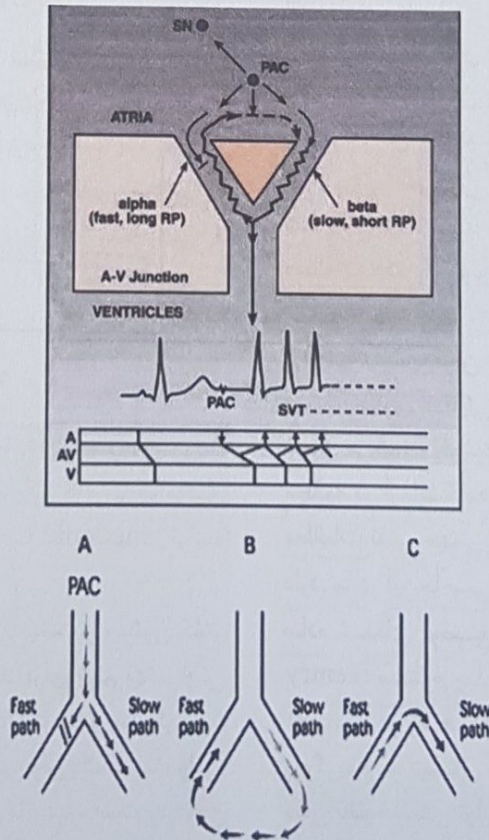
افزایش اتوماتیسیته مکانیسم شایعی نیست و مسئول کمتر از ۱۰٪ کل تاکی آریتمی‌ها می‌باشد. برای فهم بهتر این مکانیسم تاکی کاردی سینوسی را در نظر می‌گیریم. تاکی کاردی سینوسی یک فرآیند فیزیولوژیک است ولی مکانیسم آن نمونه‌ای از افزایش اتوماتیسیته است (در واقع یک تاکی کاردی اتوماتیک نرمال است). این تاکی کاردی به تدریج شروع و به تدریج نیز ختم می‌شود. به‌طور مشابه،

این مسیر تحریک پذیر است می‌تواند دوباره از این مسیر به جلو (یا پایین) هدایت شود و به این ترتیب یک مدار چرخشی ایجاد می‌شود. اما همین نیز کافی نیست و این سیگنال که در این مدار می‌چرخد باید بتواند در هر دوره چرخش در یک نقطه از مدار خارج شود و قلب را تحریک کند (شکل ۶-۱۱).

ممکن است خواننده تصور نماید که فراهم شدن تمام شرایط فوق برای وقوع یک آریتمی امری بعید می‌باشد ولی همانطور که ذکر شد آریتمی‌های با منشأ reentry شایع‌ترین تاکی آریتمی‌های قلبی هستند.

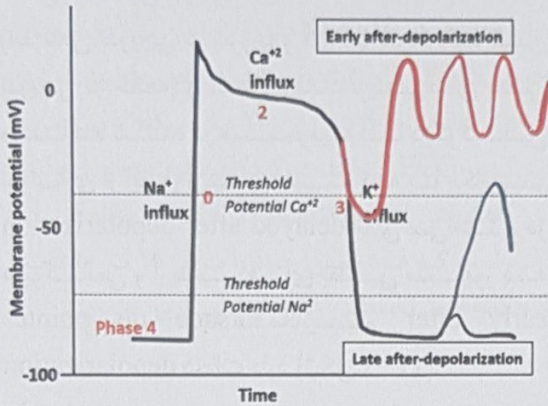
همان‌طور که یک ضربان زودرس در موقع مناسب می‌تواند باعث شروع این مدار چرخشی و شروع آریتمی شود، یک ضربان زودرس در زمان مناسب هم می‌تواند منجر به شکستن مدار آریتمی گردد، چرا که وارد مدار می‌شود و با موج چرخشی موجود در مدار تصادم می‌کند و مانع ادامه چرخش آن می‌شود.

۳- راهی که دوره تحریک ناپذیری کوتاه‌تر دارد باید ایמپالس الکتریکی را کندتر از راهی که دوره تحریک ناپذیری طولانی‌تر دارد هدایت کند (شکل ۶-۱۱) اگر هر سه این شرایط موجود باشند در شرایط خاصی که یک ایمپالس زودرس در موقع زمانی مناسب به این مدار برسد می‌تواند شروع کننده reentry باشد. این شرایط زمانی است که ایمپالس زودرس وقتی به مدار برسد که راهی که دوره تحریک ناپذیری طولانی دارد (مسیر B) هنوز بر اثر ایمپالس قبلی که عبور داده در فاز تحریک‌ناپذیری است اما راه دیگر (مسیر A) از تحریک ناپذیری خارج شده و می‌تواند ایمپالس زودرس رسیده را هدایت نماید. همانطور که گفتیم هدایت در این مسیر آن قدر طول می‌کشد که راه هدایت قبلی دیگر تحریک پذیر شده است و می‌تواند در مسیر معکوس ایمپالس را به عقب (یا بالا) هدایت کند. حالا ایمپالس این مسیر را به سرعت و در مسیر معکوس طی می‌کند و دوباره به ابتدای مسیر اول که دوره تحریک ناپذیری کوتاه داشت می‌رسد و چون

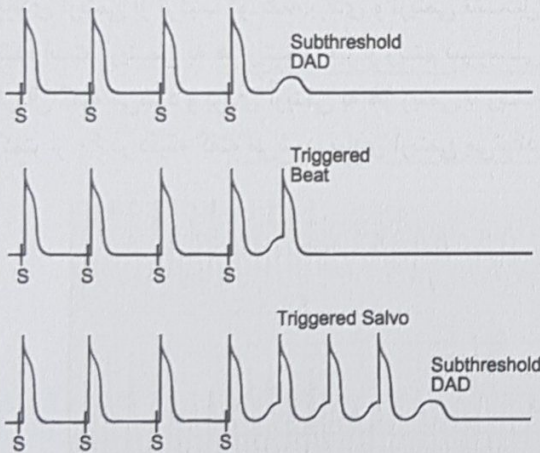


شکل ۶-۱۱: مثالی از مکانیسم reentry در آریتمی AVNRT

باشد به آن early after depolarization می‌گویند (که در واقع قبل از اتمام منحنی پتانسیل عمل است) و اگر در فاز ۴ اتفاق بیفتد به آن late after depolarization می‌گویند (شکل ۷-۱۱ و ۸-۱۱).



شکل ۷-۱۱: EAD, LAD



شکل ۸-۱۱: مکانیسم triggered activity

در هر دو حال اگر این after depolarization ها از ارتفاع کافی برخوردار باشند (به عبارت صحیح‌تر اگر بتوانند به اندازه کافی بار مثبت داخل سلول کنند) منجر به تولید پتانسیل عمل زودرس بعدی می‌شوند چرا که سلول را به آستانه می‌رساند و کانال‌های سدیمی فاز صفر را مجدداً باز می‌کنند. بنابراین از این جهت که ورود یون‌های مثبت به داخل سلول باعث تولید پتانسیل عمل جدید بعدی می‌شود با آریتمی‌های اتوماتیک مشابهت دارند اما برخلاف آریتمی‌های اتوماتیک، تولید این نوع آریتمی همیشه خود به خود نمی‌باشد و گاه نیاز هست که بوسیله

گفتیم که تفاوت دو راه از نظر سرعت هدایت و نیز دوره تحریک ناپذیری شرط اساسی برقراری reentry است. هم سرعت هدایت و هم دوره تحریک ناپذیری یک راه تحت تأثیر شکل منحنی پتانسیل عمل سلول‌های آن قرار دارند، لذا داروها می‌توانند از طریق تأثیر بر شکل منحنی پتانسیل عمل و در نتیجه تأثیر بر روی سرعت هدایت و دوره تحریک ناپذیری هر یک از این راه‌ها در درمان آریتمی‌های reentry مفید باشند.

شایان ذکر است که زمینه بعضی مدارهای reentry به‌طور مادرزادی در قلب بعضی افراد وجود دارند مثل راه‌های دوگانه بین دهلیزی و بطن که در آن‌جا به غیر از راه هدایت طبیعی که بین دهلیز و بطن هست (شاخه هیس)، راه هدایتی دیگری هم وجود دارد. اما بسیاری از مدارهای reentry به‌خصوص آن‌ها که در داخل بطن تشکیل می‌شوند بعدها و بر اثر بیماری‌ها ایجاد می‌شوند. مثلاً انفارکتوس قلبی یا کاردیومیوپاتی باعث می‌شود قسمتی از عضله قلب فیروز شود و در اطراف ناحیه فیروز دو راه جداگانه درست شود که امکان تولید مدار reentry را فراهم می‌کنند.

همان‌طور که گفتیم تاکی آریتمی‌های ناشی از reentry با ضربانات زودرس به وجود می‌آیند و خاتمه می‌یابند، لذا برای انجام مطالعات الکتروفیزیولوژیک مناسب هستند. اصولاً گفته می‌شود این آریتمی‌ها با تحریک الکتریکی قابل القاء شدن (inducible) هستند. پس می‌توان در آزمایشگاه الکتروفیزیولوژی این مسیرهای هدایتی را شناخت و با ablation یکی از آن‌ها (معمولاً با استفاده از امواج radiofrequency) اقدام به درمان قطعی این آریتمی نمود.

ج) triggered activity: خصوصیات مشترکی با آریتمی‌های ناشی از اتوماتیسم و نیز reentry دارد که گاه تشخیص آن‌ها را حتی در آزمایشگاه‌های الکتروفیزیولوژی از هم دشوار می‌کند. در این‌جا در اواخر فاز ۳ یا اوایل فاز ۴ منحنی پتانسیل عمل یون‌های مثبت به داخل سلول وارد می‌شوند و منجر به یک برجستگی در این منحنی می‌شوند یعنی به‌طور موقت پتانسیل غشاء مقداری از حالت معمول مثبت‌تر می‌شود. به این برجستگی که در پتانسیل عمل غشاء سلول اتفاق می‌افتد اصطلاحاً after depolarization می‌گویند حال اگر در اواخر فاز ۳

فیزیولوژیک و یا پاتولوژیک بوده و به دو دسته بزرگ برادی آریتمی‌های گره سینوسی (SAN) و برادی آریتمی‌های ناشی از اختلال در هدایت دهلیزی-بطنی تقسیم می‌شوند.

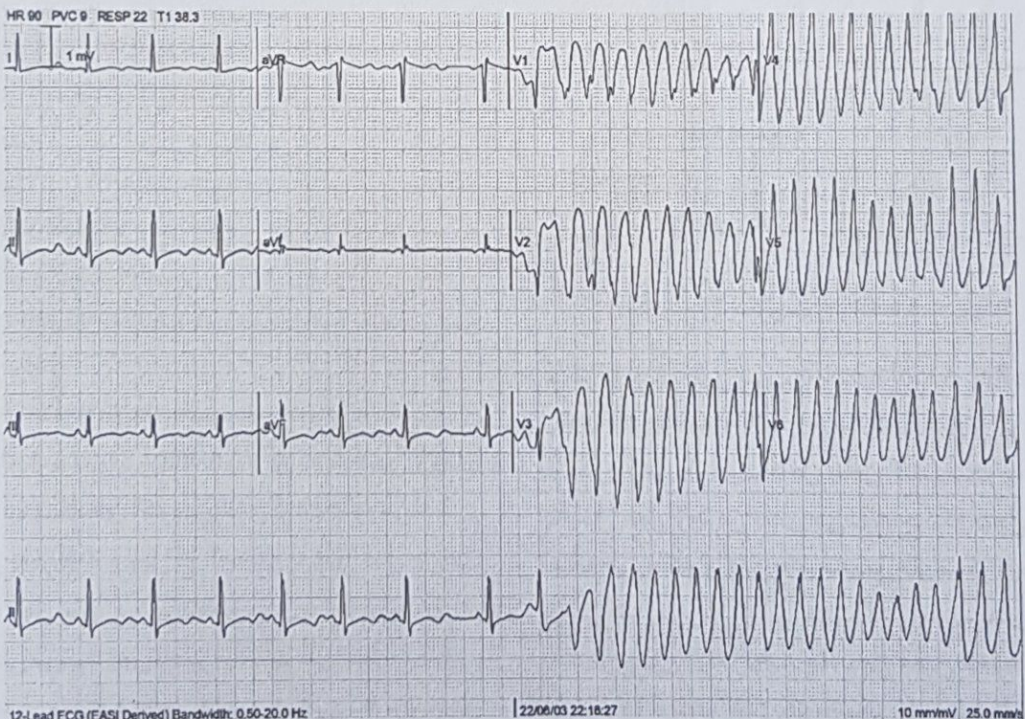
برای درک بهتر برادی آریتمی‌ها لازم است مروری به سیستم تولید ایмпالس الکتریکی و هدایت آن در شرایط نرمال داشته باشیم (شکل ۱-۱۱).

گره سینوسی - دهلیزی (SAN) در محل تلاقی ورید اجوف فوقانی (SVC) با دهلیز راست قرار گرفته است. ایмпالس الکتریکی در سلول‌های P تولید شده و وارد دهلیز راست و سپس چپ شده و موج P را در الکتروکاردیوگرام (ECG) ایجاد می‌کند، سپس ایмпالس الکتریکی از گره دهلیزی-بطنی (AVN) و سپس عبور کرده و وارد باندل راست و چپ و سپس فیبرهای پورکنز و در نهایت میوسیت‌های بطنی شده و در اثر انتشار ایмпالس الکتریکی در عضلات بطنی، موج QRS در الکتروکاردیوگرام ایجاد می‌شود.

یک ضربان زودرس تحریک گردد. از این جهت به آریتمی‌های reentry مشابهت دارند و می‌توان با روش‌های pace کردن برنامه‌ریزی شده آن‌ها را ایجاد کرد. این آریتمی‌ها به کانال‌های کلسیم وابسته هستند. نیز ممکن است مثل آریتمی‌های اتوماتیک پدیده warm-up (تند شدن تدریجی در شروع) و cool-down (کند شدن تدریجی در خاتمه) را نشان دهند. آریتمی‌های بطنی مشاهده شده در مسمومیت با دیگوکسین نمونه‌ای از این آریتمی‌هاست که با مکانیسم delayed after depolarization اتفاق می‌افتند و در هیپوکالمی و آریتمی‌های بطنی مشهور به torsade de pointes مکانیسم early after depolarization دخالت دارد (شکل ۹-۱۱).

برادی آریتمی

برادی آریتمی از ترکیب دو کلمه برادی و آریتمی تشکیل شده است، آریتمی به هر ریتمی غیر از ریتم سینوسی نرمال گفته می‌شود و برادی آریتمی به هر ریتمی با ریت کمتر از ۶۰ در دقیقه گفته می‌شود، برادی آریتمی می‌تواند



شکل ۹-۱۱: آریتمی تورسودوپوئن که با مکانیسم EAD اتفاق می‌افتد

ورزشکاران حرفه‌ای در زمان بیداری و بدون فعالیت فیزیکی، برادیکاردی سینوسی می‌تواند دیده شود. آریتمی سینوسی (شکل ۱۱-۱۱).

به آریتمی سینوسی فیزیولوژیک، آریتمی سینوسی تنفسی نیز گفته می‌شود، در این آریتمی شکل موج P طبیعی بوده، فاصله امواج دهلیزی در زمان دم کاهش و در زمان بازدم، به علت تحریک واگ افزایش می‌یابد، فاصله بیشترین P-P از کمترین P-P بیش از ۱۲۰ میلی سکند یا سه مربع کوچک در ECG می‌باشد، در کودکان شایع بوده و با افزایش سن کاهش می‌یابد. راه تشخیص آن، گرفتن نوار قلب در حالتی است که فرد نفس خود را برای ۱۵ تا ۲۰ ثانیه نگاه‌داشته است (نامنظمی ریتم سینوسی از بین می‌رود).

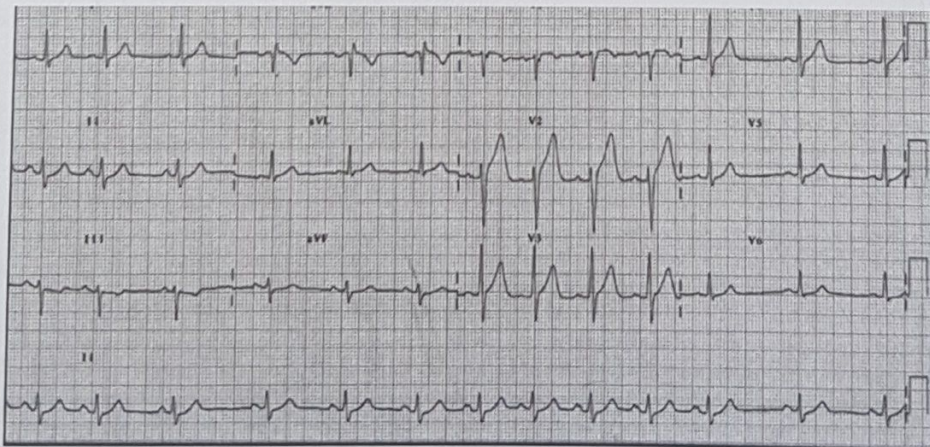
تحریک عصب واگ، ریت سینوس و سرعت هدایت گره دهلیزی-بطنی (AVN) را کاهش می‌دهد، بالعکس تحریک سمپاتیک ریت سینوس و سرعت هدایت گره دهلیزی-بطنی (AVN) را افزایش می‌دهد.

برادی آریتمی‌های فیزیولوژیک

عمدتاً شامل برادیکاردی سینوسی و آریتمی سینوسی می‌شود. برادیکاردی سینوسی فیزیولوژیک (شکل ۱۱-۱۰).

در برادیکاردی سینوسی فیزیولوژیک، تعداد ضربان قلب برای شرایط فیزیولوژیک فرد طبیعی و مناسب می‌باشد، برای مثال در زمان خواب، خصوصاً در فاز عمیق، به علت تحریک واگ و مهار سمپاتیک، برادیکاردی سینوسی تا ریت ۳۰ در دقیقه می‌تواند بروز کند یا در

شکل ۱۱-۱۰



شکل ۱۱-۱۱

برادی آریتمی‌های سینوسی پاتولوژیک

ناشی از اختلال عمل SAN بوده و می‌تواند ناشی از علل بیرونی (extrinsic) و یا علل داخلی (intrinsic) باشد، از مهم‌ترین علل بیرونی، می‌توان به تحریک شدید عصب واگ، کم‌کاری تیروئید، مصرف داروها و اختلال الکترولیتی اشاره کرد، مهمترین علت داخلی، فیبروز و نابودی سلول‌های P در SAN می‌باشد که تحت عنوان Sick Sinus Syndrome (SSS) گفته می‌شود. تظاهرات الکتریکاردیوگرافیک اختلال عملکرد SAN به یکی از این چهار فرم و یا ترکیبی از فرم‌های مختلف، می‌تواند باشد:

۱- برادیکاردی سینوسی پاتولوژیک

۲- به صورت SA arrest و SA block

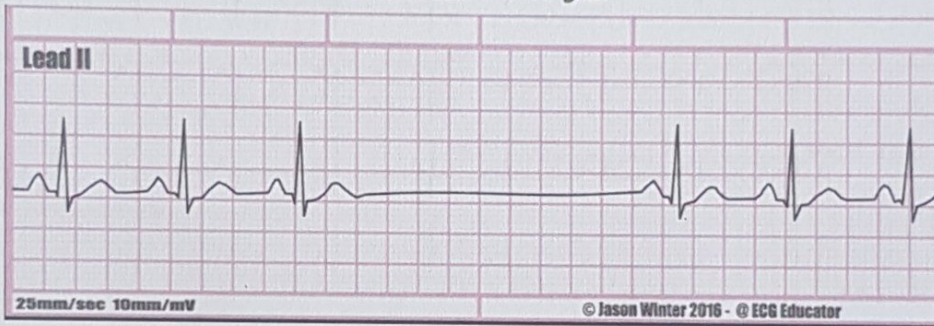
۳- به صورت سندرم تاقیکاردی - برادیکاردی

۴- به صورت عدم افزایش مناسب ضربان قلب در حین فعالیت chronotropic incompetency

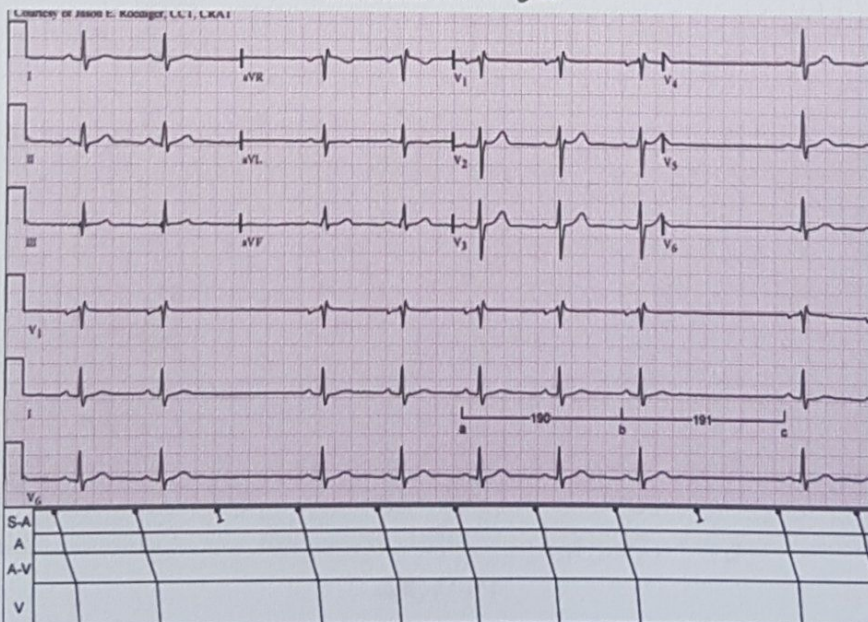
برادیکاردی سینوسی پاتولوژیک: هنگامی گفته می‌شود که تعداد ضربان در برادیکاردی سینوسی، منطبق با شرایط فیزیولوژیک فرد نباشد، برای مثال فرد ۶۰ ساله‌ای که در هنگام بیداری و مطالعه ریت سینوسی ۴۰ در دقیقه دارد. مکث سینوسی: هنگامی گفته می‌شود که برای چندثانیه موج P دیده نشود، اگر مدت زمان مکث، مضرب صحیحی از p-p interval طبیعی نباشد SA arrest گفته می‌شود، یعنی برای چند ثانیه node ایмпالس تولید نکرده است و سپس شروع به فعالیت کرده است (شکل ۱۱-۱۲)

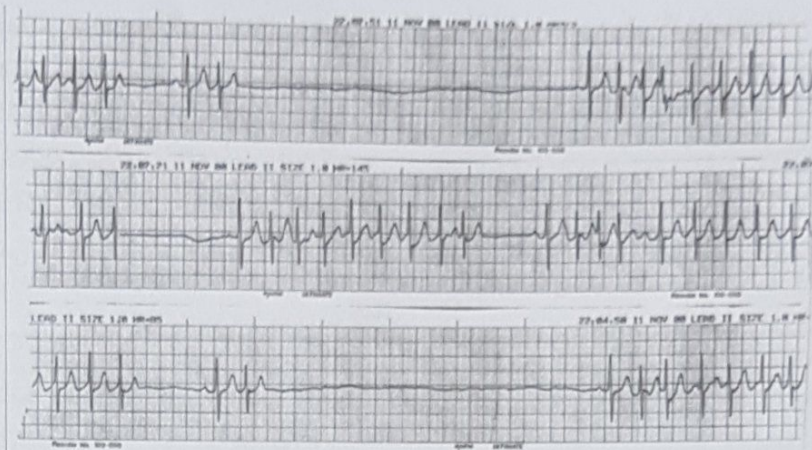
اگر مدت زمان مکث، مضرب صحیحی از p-p interval طبیعی باشد SA block گفته می‌شود، یعنی SA node به‌طور طبیعی ایмпالس تولید کرده، ولی نتوانسته از SA node خارج شود (شکل ۱۱-۱۳)

شکل ۱۱-۱۲: sinus arrest



شکل ۱۱-۱۳: SA Block





شکل ۱۴-۱۱: سندرم تاکی برادی

حداکثر ضربان قلب پیش بینی شده براساس سن از فرمول «سن - ۲۲۰» به دست می‌آید. راه‌های تشخیص اختلال عملکرد SAN یا بیماری گره سینوسی:

۱- گرفتن نوار قلب ساده‌ترین روش برای تشخیص می‌باشد، اما گاهی اوقات اختلال عملکرد SAN به صورت مقطعی و یا حمله‌ای بوده و ممکن است در زمان گرفتن ECG وجود نداشته باشد.

هولتر مانیتورینگ ریتم قلبی به مدت ۲۴ ساعت یا طولانی‌تر

۳- استفاده از event recorder به مدت یک هفته تا یکماه برای ثبت بروز برادی آریتمی

۴- انجام تست ورزش برای تشخیص chronotropic incompetency

۵- مطالعه الکتروفیزیولوژی (EPS): در مواردی که با هیچ یک از تست‌های فوق به تشخیص قطعی اختلال عملکرد SAN نرسیم، از طریق ورید فمورال راست، کاتتری وارد کرده و در دهلیز راست قرار داده و کارکرد SAN را بررسی می‌کنیم.

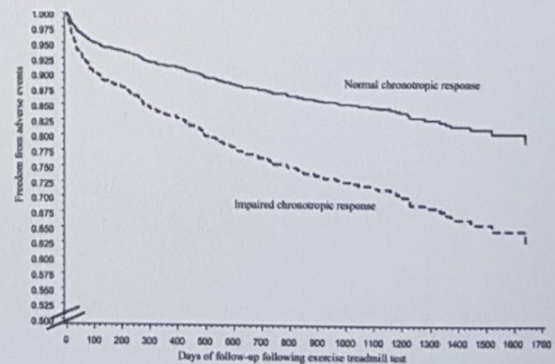
درمان اختلال عملکرد SAN یا بیماری گره سینوسی

بعد از تشخیص قطعی بیماری گره سینوسی، درمان به دو عامل بستگی دارد:

الف) آیا علت قابل برگشتی نظیر مصرف داروها، کم کاری تیروئید، ایسکمی حاد و... وجود دارد، در صورت وجود، رفع علت تنها کار لازم است.

سندرم تاکیکاردی-برادیکاردی: نشاندهنده اختلال شدید عملکرد یا بیماری گره سینوسی (SAN) می‌باشد، یعنی فرد گاهی تاکی آریتمی به صورت تاکیکاردی دهلیزی یا فلاتر دهلیزی و یا فیبریلاسیون دهلیزی (AF) داشته و پس از قطع تاکی آریتمی، دچار برادی کاردی شدید می‌شود. (شکل ۱۴-۱۱)

فرم chronotropic incompetency: هنگامی گفته می‌شود که ضربان قلب در هنگام فعالیت شدید به بیش از ۷۰٪ ماکزیمم ضربان قلب پیش‌بینی شده برای آن سن نرسد، برای مثال در آقای ۷۰ ساله، پیش بینی حداکثر ضربان در طی فعالیت حدود ۱۵۰ در دقیقه است، اگر ضربان ایشان در موقع فعالیت حداکثر، به بیش از ۱۰۵ در دقیقه نرسد دچار این نوع اختلال SAN می‌باشد (شکل ۱۵-۱۱). که می‌تواند با حوادث بد مرتبط باشد.



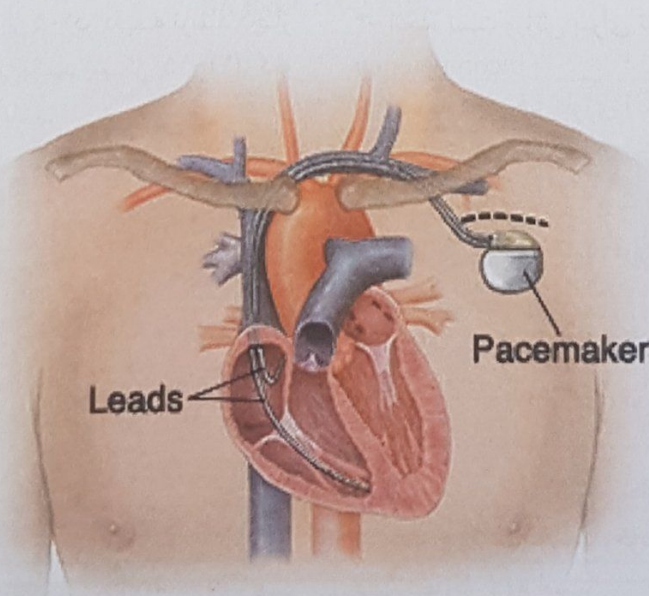
شکل ۱۵-۱۱: Chronotropic incompetency و ارتباط آن با حوادث نامطلوب

درمانی تعبیه پیس‌میکر دائم می‌باشد، در اغلب بیماران پیس‌میکر دائم دو حفره‌ای گذاشته می‌شود (شکل ۱۶-۱۱) آخرین گایدلاین انجمن قلب آمریکا و اروپا برای تعبیه پیس‌میکر دائم در بیماری گره سینوسی (جدول ۱-۱۱)

اگر علت مشخصی وجود نداشت، نکته مهم برای تصمیم‌گیری درمانی، علامت دار بودن یا نبودن فرد است، اگر علامت دار نباشد کار درمانی لازم نداشته ولی بایستی هر چند مدت یک بار ویزیت و در صورت لزوم بررسی مجدد گردد، اگر فرد همزمان با اختلال عملکرد SAN، برادی آریتمی علامت دار داشته باشد، اقدام مناسب

جدول ۱-۱۱

Class I
برادیکاردی علامت دار یا مک‌های سینوسی تکرارشونده و علامت‌دار. عدم افزایش علامت دار ضربان قلب با فعالیت. برادیکاری علامت دار به دنبال درمان دارویی که بیمار به آن نیاز دارد.
Class IIa
اختلال عملکرد گره سینوسی با ضربان کمتر از ۴۰ در دقیقه هنگامی که ارتباط روشنی بین برادیکاری و علائم قابل توجه وجود نداشته باشد. سنکوپ با علت ناشناخته هنگامی که در مطالعه الکتروفیزیولوژی اختلال عملکرد گره سینوسی که از نظر بالینی قابل توجه است مشخص می‌شود.
Class IIb
در بیمار با علائم خفیف و ضربان قلب کمتر از ۴۰ در دقیقه در بیداری به صورت مزمن.
Class III
اختلال عملکرد گره سینوسی در بیماران بدون علامت. اختلال عملکرد گره سینوسی در بیماران علامت دار که به روشنی عدم ارتباط علائم و برادیکاردی اثبات شده است. اختلال عملکرد گره سینوسی همراه با برادیکاردی علامت دار که به دنبال مصرف داروهای غیر ضروری ایجاد شده است.



شکل ۱۶-۱۱: ضربان‌ساز (پیس‌میکر) دو حفره‌ای

بلوک‌های دهلیزی-بطنی (AV)

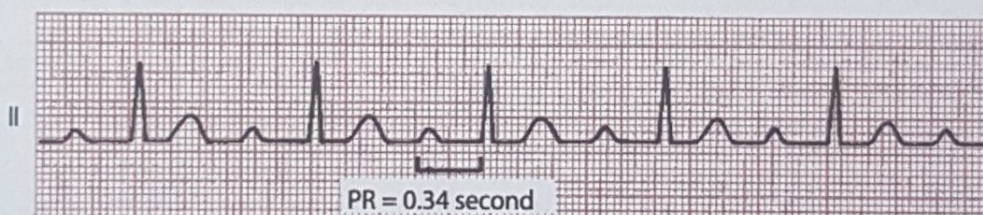
بلوک‌های AV انواع مختلفی داشته و می‌تواند در اثر اختلال هدایتی در (AVN) AV node، باندل هیس و یا درگیری مشترک باندل‌های چپ و راست ایجاد شود. علل بسیار متعددی می‌تواند داشته باشد، ولی می‌توان به دو گروه مادرزادی و اکتسابی تقسیم کرد، در نوع مادرزادی AVN به خوبی تشکیل نشده است و ایمپالس الکتریکی به کندی از AVN رد شده و یا اصلاً رد نمی‌شود.

نوع اکتسابی را می‌توان به دو نوع قابل برگشت و یا بدون برگشت تقسیم نمود، برای مثال بلوک AV ناشی از اختلالات متابولیک مانند هیپرکالمی، داروهای قلبی و یا سکتة حاد تحتانی قابل برگشت بوده، ولی بلوک قلبی ناشی از دژنراسانس و فیبروز سیستم هدایتی قابل برگشت نمی‌باشد.

انواع بلوک‌های دهلیزی-بطنی (AVB)

بلوک درجه یک AV

هنگامی گفته می‌شود که فاصله PR در نوار قلب از ۲۲۰ میلی سکند بیشتر شده و به ازای هر موج P سینوسی، یک موج QRS وجود داشته باشد (شکل ۱۱-۱۷)



شکل ۱۱-۱۷: بلوک درجه ۱ گره AV



شکل ۱۱-۱۸: بلوک درجه ۲ نوع یک (ونکه باخ- Mobitz I)



شکل ۱۱-۱۹: بلوک درجه ۲ نوع ۲ (Mobitz II)

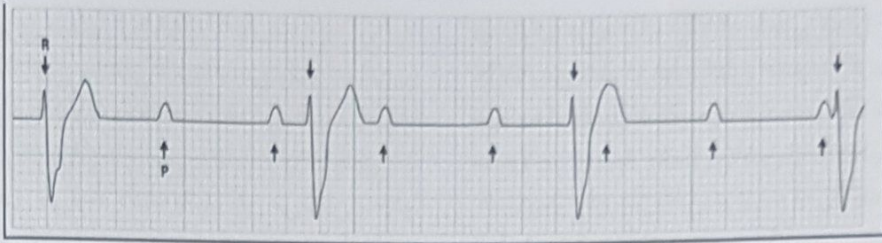
در بلوک درجه یک AV، محل کندی هدایت، اغلب AVN می‌باشد. در موارد کمی، خصوصاً اگر موج QRS پهن باشد ممکن است اشکال هدایتی در زیر AVN هم باشد. معمولاً برای بیمار مشکل خاصی ایجاد نکرده و نیاز به کار خاصی جز رفع علل قابل برگشت نمی‌باشد.

بلوک درجه دو دهلیزی-بطنی (AV) در این نوع بلوک، از هر چند موج P یکی به بطن هدایت نمی‌شود، دو نوع دارد:

۱- بلوک AV نوع موبیتز تیپ ۱ (به این نوع بلوک، بلوک ونکباخ AV نیز گفته می‌شود (شکل ۱۱-۱۸)

۲- بلوک AV نوع موبیتز ۲ (شکل ۱۱-۱۹)

در بلوک درجه دو AV از نوع موبیتز ۱، فاصله PR به تدریج افزایش می‌یابد، تا یکی از امواج P به بطن هدایت نمی‌شود، محل بلوک معمولاً AVN می‌باشد، در موارد کمی، خصوصاً در افراد مسن، ممکن است ناشی از بلوک پایین‌تر از AVN باشد. بلوک ونکباخ ممکن است به‌طورنرمال در طی خواب دیده شود.



شکل ۲۰-۱۱: بلوک درجه ۳ دهلیزی-بطنی (CHB)

در بلوک درجه دو از نوع ونکباخ، اگر QRS باریک بوده (کمتر از ۱۲۰ میلی سکند) معمولاً نیاز به اقدام اورژانسی نیست و به دنبال علل قابل رفع می‌گردیم و بیمار را هولتر مانیتورینگ می‌کنیم که بروز انواع بلوک‌های شدیدتر را رد کنیم. در بلوک ونکباخ در افراد مسن و یا با QRS پهن، معمولاً بلوک پایین سطح AV بوده و نیاز به گذاشتن پیس میکر دائم دارد.

در تشخیص بلوک موبیتز تیپ دو، واقعاً باید دقت کرد و اگر فاصله PR حتماً ثابت باشد، اندیکاسیون گذاشتن پیس میکر دائم را دارد، اگر تا زمان گذاشتن پیس میکر بیش از یک روز طول می‌کشد، لازم است در طی این فاصله پیس میکر موقت گذاشت.

در بلوک کامل قلبی، اگر قابل برگشت نباشد، اندیکاسیون پیس میکر دائم را خواهد داشت، اگر امواج QRS پهن، یا ریت بطنی کمتر از ۴۰ در دقیقه و یا آریتمی بطنی داشته باشیم، بلافاصله پیس میکر موقت و سپس پیس میکر دائم گذاشته می‌شود، در اغلب موارد پیس میکر دو حفره‌ای مناسب است، البته در مواردی که قدرت انقباضی قلب کمتر از ۳۵ تا ۴۰٪ باشد پیس میکر سه حفره‌ای (CRR-P) یا ICD سه حفره‌ای (CRT-D) ارجحیت دارد. (شکل A و B ۲۱-۱۱)

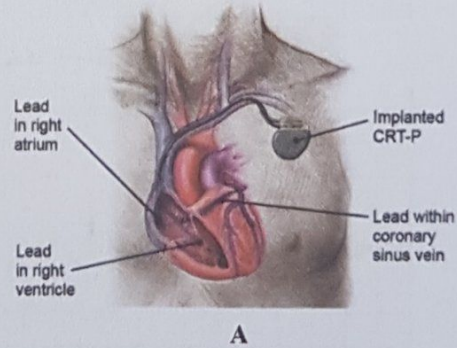
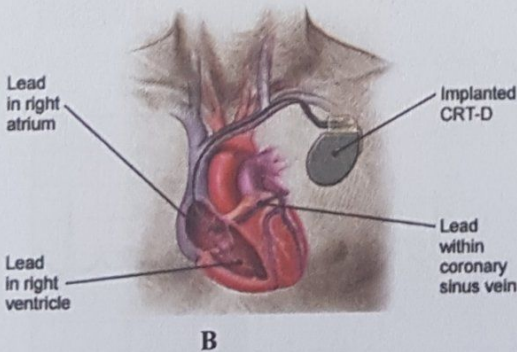
در بلوک درجه دو AV از نوع موبیتز ۲، فاصله PR طبیعی است تا این که یکی از امواج P به بطن هدایت نمی‌شود، محل بلوک معمولاً باندل هیس و یا پایین‌تر از هیس می‌باشد، این نوع بلوک اورژانس قلبی محسوب شده، چون بیمار هر لحظه ممکن است دچار ایست قلبی شود.

بلوک درجه سه دهلیزی-بطنی (AV) یا بلوک کامل قلبی
در این نوع بلوک هیچ یک از امواج P به بطن هدایت نشده و هیچ گونه ارتباطی بین امواج P و QRS وجود ندارد، محل بلوک ممکن است AVN یا پایین‌تر از AVN باشد. معمولاً بیشتر از گره AV است. (شکل ۲۰-۱۱).

در بلوک کامل قلبی به علت برادی آریتمی شدید و عدم هماهنگی بین دهلیز و بطن بیمار علامت دار شده، ممکن است دچار سیاهی رفتن چشم‌ها، تنگی نفس و در موارد شدید، دچار سنکوپ و مرگ شود، در معاینه بیماران، نبض کند است، در نگاه به گردن، امواج برجسته (canon A wave) دیده می‌شود، در سمع قلب شدت صدای اول متغیر است، فشار خون ممکن است نرمال، پایین و در مواردی فشار سیستولیک بالا و دیاستول پایین باشد.

نحوه برخورد درمانی با بلوک‌های دهلیزی-بطنی (AV)

بلوک درجه یک، اورژانس نبوده و به دنبال علت می‌گردیم، در صورتی که ناشی از داروی قلبی بوده و ادامه دارو ضروری باشد دارو را ادامه داده و در صورت لزوم دوز آن را کاهش می‌دهیم.



شکل ۲۱-۱۱: A. پیس میکر ۳ حفره‌ای B. ICD ۳ حفره‌ای

تدیکاسیون‌های پیس میکر دائم در بلوک‌های دهلیزی-بطنی (AV) بر اساس گایدلاین انجمن قلب آمریکا و اروپا - جدول ۱۱-۲

جدول ۱۱-۲

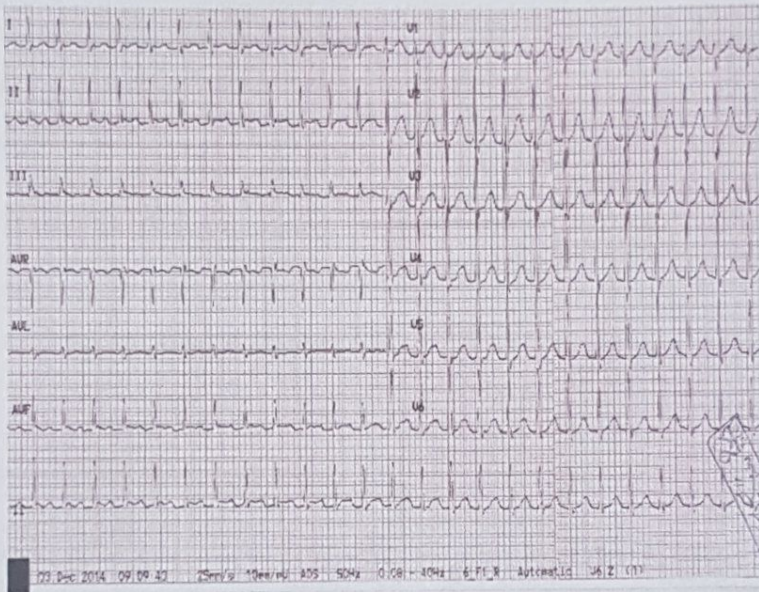
Class I
<p>۱- بلوک دهلیزی - بطنی (AV) پیشرفته درجه دوم یا سوم در هر سطح آناتومیک همراه با هر یک از شرایط زیر:</p> <p>(A) علائم (شامل نارسایی قلبی) یا آریتمی‌های بطنی مربوط به بلوک AV.</p> <p>(B) آریتمی‌ها و یا سایر شرایط مدیکال که در آن‌ها نیاز به مصرف داروهایی باشد که باعث برادیکاری علامت دار می‌شود.</p> <p>(C) پریودهای ثبت شده اسیستول بیش از ۳ ثانیه با ضربان (escape rate) کمتر از ۴۰ در دقیقه و یا ریتم (escape rhythm) با منشأ پایین تر از سطح گره AV در بیماران بدون علامت در بیداری و در ریتم سینوسی.</p> <p>(D) پریودهای ثبت شده اسیستول بیش از ۵ ثانیه در بیماران بدون علامت در بیداری و در ریتم فیبریلاسیون دهلیزی.</p> <p>(E) به دنبال انجام ابلیشن گره AV.</p> <p>(F) بلوک AV به دنبال عمل جراحی قلبی که انتظار نمی‌رود برگشت‌پذیر باشد.</p> <p>(G) در بیماری‌های نورو ماسکولار مانند: myotonic muscular dystrophy, kearns-Sayer syndrome, Erb (limb-girdle) muscular dystrophy, perineal muscular atrophy</p> <p>با یا بدون علائم برادیکاردی.</p> <p>۲- بلوک درجه دوم AV همراه با علائم، بدون در نظر گرفتن سطح بلوک.</p> <p>۳- بلوک درجه سوم AV بدون علامت در هر مکان آناتومیک با ضربان متوسط بطنی بیش از ۴۰ در دقیقه در بیداری در بیماران با کاردیومگالی یا نارسایی بطن چپ و یا اگر محل بلوک زیر گره AV باشد.</p> <p>۴- بلوک AV درجه دوم یا سوم هنگام ورزش در صورت عدم وجود ایسکمی میوکارد.</p>
Class IIa
<p>۱- بلوک AV درجه سوم دائمی، بدون در نظر گرفتن مکان آناتومیک با ضربان متوسط بطنی بیش از ۴۰ در دقیقه در بیماران بزرگسال بدون وجود کاردیومگالی.</p> <p>۲- بلوک AV درجه دوم، بدون علامت در سطح هیس باندل و یا زیر هیس که در هنگام مطالعه الکتروفیزیولوژی یافت می‌شود.</p> <p>۳- بلوک AV درجه اول یا دوم با علائم مشابه سندرم پیس میکر و یا اختلال همودینامیک.</p> <p>۴- بلوک AV درجه دوم تیپ II بدون علائم با QRS باریک. هنگامی که بلوک درجه دوم تیپ II با QRS پهن همراه باشد که شامل بلوک شاخه‌ای راست هم می‌شود، اندیکاسیون کلاس I تعبیه پیس میکر خواهد بود.</p>
Class IIb
<p>۱- در بیماری‌های نورو ماسکولار مانند: myotonic muscular dystrophy, kearns-Sayer syndrome, Erb(limb - gridle) muscular dystrophy, perineal muscular atrophy</p> <p>با هر درجه بلوک AV (شامل بلوک درجه یک)، با یا بدون علائم برادیکاردی</p> <p>۲- بلوک AV به دنبال مصرف دارو یا مسمومیت، هنگامی که انتظار می‌رود بعد از قطع دارو، بلوک برگردد.</p>
Class III
<p>۱- بلوک درجه یک بدون علامت.</p> <p>۲- بلوک درجه دوم تیپ I بدون علامت در سطح بالای هیس (گره AV) یا مکان دیگری که در مطالعه الکتروفیزیولوژی ثابت نمی‌شود که محل بلوک در سطح هیس یا پایین هیس باشد.</p> <p>۳- بلوک AV که انتظار می‌رود برطرف شود و یا تکرار نشود (مانند مسمومیت دارویی، Lyme disease و یا افزایش گذرای تون واگ یا هنگام هیپوکسی در sleep apnea بدون علائم).</p>

تاکی آریتمی

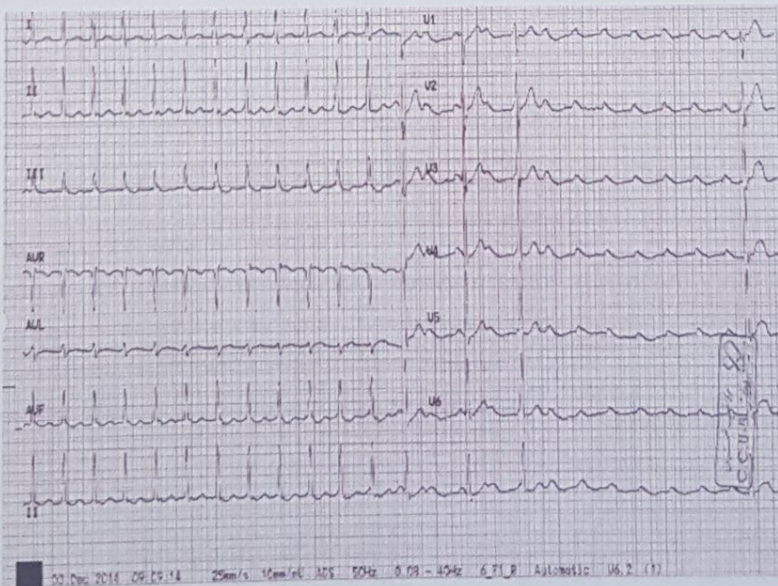
وقتی ضربان قلب به بالای ۱۰۰ در دقیقه برسد اصطلاح تاکی کاردی را به کار می‌بریم. در مواقعی که منشأ این تاکی کاردی از بالای بطن‌ها (دهلیزها و یا جانکشن دهلیزی بطنی) باشد به آن تاکی آریتمی فوق بطنی گفته

می‌شود. مواردی از تاکی آریتمی‌های فوق بطنی که با اختلالات هدایتی گره دهلیزی بطنی همراه باشند، ممکن است با وجود ضربان بالای ۱۰۰ در دهلیز (فوق بطن)، پاسخ بطنی از آن کمتر باشد. (شکل ۲۲-۱۱)

شکل ۲۲-۱۱: A. تاکی کاردی دهلیزی با هدایت ۲:۱، B. تاکی کاردی دهلیزی بعد از تجویز آدنوزین که با بلاک گره دهلیزی بطنی گذرا باعث نمایان شدن امواج P شده است.



A



B

از آرشیو مرکز قلب تهران



انواع آریتمی‌های فوق بطنی

- تاکی کاردی سینوسی (Sinus Tachycardia (ST)
 - تاکی کاردی با ورود مجدد درگیرکننده گره دهلیزی بطنی AV nodal reentrant tachycardia (AVNRT)
 - تاکی کاردی با ورود مجدد همراه با مسیر هدایت فرعی AV reentrant (or reciprocating) tachycardia (AVRT)
 - تاکی کاردی دهلیزی (Atrial tachycardia (AT)
 - تاکی کاردی سینوسی نامناسب Inappropriate sinus tachycardia (IST)
 - تاکی کاردی با ورود مجدد درگیرکننده گره دهلیزی سینوسی Sinoatrial nodal reentrant tachycardia (SANRT)
 - تاکی کاردی با ورود مجدد داخل دهلیزی Intraatrial reentrant tachycardia (IART)
 - تاکی کاردی اکتوپیک جانکشنال Junctional ectopic tachycardia (JET)
 - تاکی کاردی جانکشنال غیرحمله‌ای Nonparoxysmal junctional tachycardia (NPJT)
 - فیبریلاسیون دهلیزی (Atrial fibrillation (AF)
 - فلاتر دهلیز (Atrial flutter (AFL)
 - تاکی کاردی دهلیزی با کانون‌های متعدد Multifocal atrial tachycardia (MAT)
 - تاکی کاردی فوق بطنی حمله‌ای (PSVT) Paroxysmal Supraventricular Tachycardia
- اصطلاح تاکی کاردی فوق بطنی حمله‌ای برای زیر مجموعه‌ای از تاکی کاردی‌های فوق بطنی (اغلب با QRS باریک Narrow QRS Tachycardia) استفاده می‌شود که شروع و ختم حملات تاکی کاردی آن‌ها به صورت ناگهانی است و پاسخ بطنی و ریتم منظم دارند، بر خلاف فیبریلاسیون دهلیزی (AF)، فلاتر دهلیزی (AFL) و تاکی کاردی دهلیزی با کانون‌های متعدد (MAT) که دارای یک پاسخ بطنی نامنظم هستند. مکانیسم ایجاد این تاکی کاردی‌ها معمولاً ورود مجدد (reentry) است، علل عمده این دسته از آریتمی‌ها شامل تاکی کاردی با ورود

مجدد درگیرکننده گره دهلیزی بطنی (AVNRT) است که تقریباً ۶۰ درصد موارد و تاکی کاردی با ورود مجدد همراه با مسیر هدایت فرعی (AVRT) حدود ۳۰ درصد موارد را تشکیل می‌دهد. در حدود ۱۰ درصد موارد، تاکی کاردی دهلیزی (AT) یا تاکی کاردی با ورود مجدد درگیرکننده گره دهلیزی سینوسی (SANRT) است.

تاکی کاردی اکتوپیک جانکشنال (junctional ectopic tachycardia) و تاکی کاردی جانکشنال غیر حمله‌ای

(nonparoxysmal junctional tachycardia) در بزرگسالان نادر هستند اما بخش عمده‌ای از PSVT ها را در کودکان شامل می‌شوند.

تاکی کاردی با ورود مجدد درگیرکننده گره دهلیزی بطنی AV nodal reentrant tachycardia (AVNRT)

این آریتمی در خانم‌ها شایع‌تر است و معمولاً در بیمارانی که از نظر ساختاری مشکل خاصی در قلب ندارند بروز می‌کند و پروگنوز خوبی دارند. مکانیسم ایجاد آریتمی در این افراد ورود مجدد (reentry) است. در بافت مجاور گره دهلیزی بطنی الیافی (Pathway) با دو نوع خاصیت هدایتی وجود دارند، یکی الیاف با هدایت سریع (FP) که به طور طبیعی در همه افراد وجود دارد و یکی الیاف با هدایت کند (SP) که در بعضی از افراد دیده می‌شود، راه هدایتی سریع (FP) در مقایسه با راه کند (SP) دوره تحریک ناپذیری طولانی‌تری دارد و این ناهمگونی باعث می‌شود که بیمار مستعد به تشکیل مدار ورود مجدد (reentry) گردد. در ریتم سینوسی هدایت عمدتاً از راه سریع (FP) صورت می‌گیرد و PR در نوار الکتروکاردیوگرافی کوتاه است. اگر یک ایمپالس زودرس دهلیزی (PAC) در زمانی که راه تند (FP) هنوز از دوره تحریک ناپذیری خارج نشده است بروز نماید تنها می‌تواند از راه فرعی کند (SP) عبور نماید. این ایمپالس طبیعتاً در این مسیر کندتر هدایت می‌شود و وقتی به گره دهلیزی بطنی (AV) می‌رسد و به بطن هدایت می‌شود ممکن است بتواند راه تند (FP) را نیز که از حالت تحریک ناپذیری خارج شده است را در مسیر رو به دهلیز تحریک نماید و به طور برگشتی (retrograde) این بار از راه تند (FP) به داخل دهلیز برگردد، دهلیز را تحریک کند و باز مجدد از مسیر فرعی کند (SP) به پایین بیاید و به این ترتیب یک مدار چرخشی بین راه‌های کند (SP) و تند (FP)

(pseudo r) در انتهای کمپلکس QRS ظاهر می‌شود. (شکل ۲۴-۱۱)

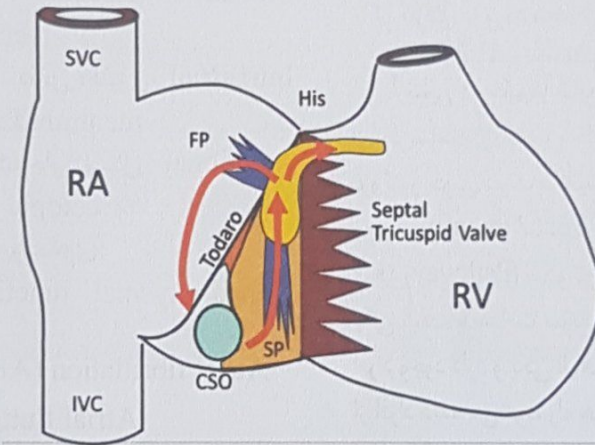
در نوع غیر معمولی AVNRT (Atypical AVNRT) ایмпالس‌های الکتریکی از راه تند (FP) پایین می‌آید و از راه کند (SP) به دهلیز برمی‌گردد. در این نوع فاصله RP طولانی است و موج P در لیدهای تحتانی منفی است.

سندرم WPW

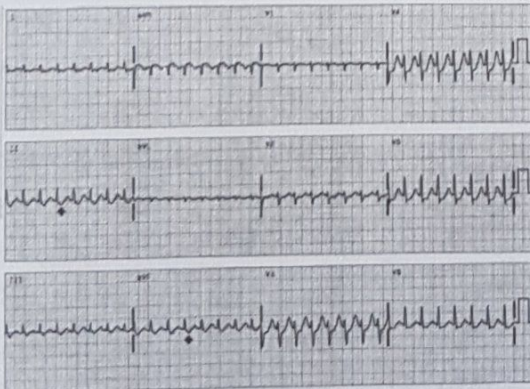
راه هدایت فرعی، accessory pathway، تحریک زودرس (پره اکسیاتسیون) و سندرم ولف پارکینسون

وایت: Wolff Parkinson White (WPW)

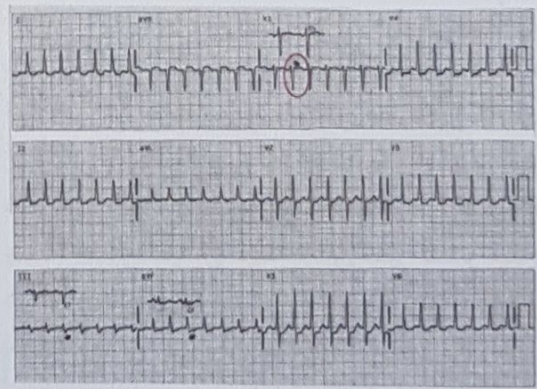
تشکیل شود که در هر بار چرخش در این مدار ورود مجدد معمولاً دهلیز و بطن هم تحریک می‌شوند. (شکل ۲۳-۱۱) در نوار قلب این بیماران در حین حمله تپش قلب کمپلکس‌های QRS اغلب باریک و با ریت ۱۲۰-۲۵۰ دیده می‌شوند. از آنجایی که بطن و دهلیز به‌طور همزمان تحریک می‌شوند موج P در داخل یا بلافاصله بعد از کمپلکس QRS قرار می‌گیرد، لذا یا قابل تشخیص نخواهد بود و یا باعث تغییر شکل قسمت‌های ابتدایی یا انتهایی کمپلکس QRS می‌گردد. چنانچه این موج P منفی برگشتی در قسمت انتهایی کمپلکس QRS اثر کند به‌صورت یک موج "S" کاذب در لیدهای تحتانی (pseudo s) و در لید V1 به‌صورت یک موج r کوچک



شکل ۲۳-۱۱: نمایش شماتیک مسیر کند (SP) و مسیر تند (FP) و مجاورت آناتومیک آن‌ها با اجزاء داخل قلب



B



A

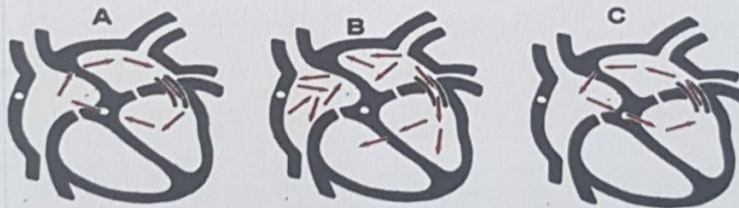
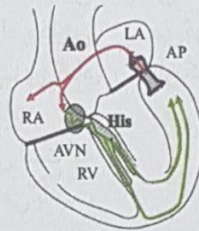
شکل ۲۴-۱۱: نوار الکتروکاردیوگرافی بیمار با AVNRT: A: موج برگشتی P در لید V1 به‌صورت یک (pseudo r) که در واقع یک موج P کوچک برگشتی است. B: موج P منفی برگشتی در انتهای کمپلکس QRS به‌صورت یک موج "S" کاذب در لیدهای تحتانی (pseudo s) دیده می‌شود.

زودرس (پره اکسیتاسیون) می‌گویند. از طرف دیگر چون قسمت ابتدایی تحریک بطن به‌جای آن که از طریق سیستم هیس پورکنژ انجام شود، سلول به سلول منتشر می‌شود لذا این قسمت کند می‌شود و یک موج ناشی از هدایت کند به نام موج دلتا را در ابتدای کمپلکس QRS به‌وجود می‌آورد. (شکل ۲۶-۱۱).

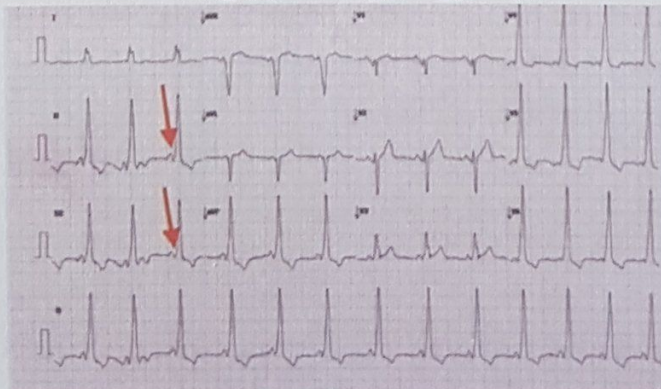
در ریتم سینوسی شواهد تحریک زودرس (پره اکسیتاسیون preexcitation) عبارتند از PR کوتاه، وجود موج دلتا و پهن شدن کمپلکس QRS می‌باشد. محل‌های شایع راه‌های هدایت فرعی بین قسمت جانبی دهلیز و بطن چپ Left lateral است که حدوداً ۶۰٪-۵۰٪ موارد را شامل می‌شود. راه‌های فرعی که از قسمت خلفی سپتوم در سمت چپ یا راست Left & Right Posteroseptal عبور می‌کنند از نظر شیوع در رتبه دوم هستند (۳۰٪-۲۰٪ موارد) و در رتبه سوم باید از راه‌های فرعی موجود در دیواره بطن راست right free wall نام برد.

به‌طور طبیعی امواج الکتریکی فقط می‌توانند از دهلیزها از طریق گره دهلیزی بطنی (AV node) و باندل هیس (His) به بطن برسند. در برخی از بیماران به‌صورت غیر طبیعی راه‌های هدایت فرعی وجود دارند که از بافت فیبروزی که دهلیزها و بطن‌ها را از هم جدا می‌کند عبور می‌کنند و بنابراین راه اضافه هدایتی فرعی بین دهلیز و بطن به‌وجود می‌آورند. شیوع این اختلال بین ۳-۱/۵ مورد در هر هزار نفر می‌باشد (شکل ۲۵-۱۱).

راه‌های هدایت فرعی ممکن است قادر به هدایت هم در مسیر دهلیز به بطن آنته‌گرید (ante grade) و هم از بطن به دهلیز رتروگرید (retrograde) باشند اگر مسیر هدایت فرعی موجود و دارای خاصیت هدایت آنته‌گرید باشد از آن‌جا که هدایت در این مسیر فرعی از هدایت از طریق گره دهلیزی بطنی تندتر است ایملاس دهلیزی گره دهلیزی بطنی را بای پس می‌کند و مستقیماً از طریق مسیر فرعی به بطن می‌رسد لذا PR کوتاه‌تر می‌شود (کوتاه‌تر از ۱۲۰ هزارم ثانیه) که به این مسئله تحریک



شکل ۲۵-۱۱: مسیر شماتیک هدایت امواج الکتریکی در تکی‌کاردی‌ها با میسر هدایت فرعی (AP) A: اتی درومیک AVRT B: فیبریلاسیون دهلیزی (AF) C: ارتودرومیک AVRT



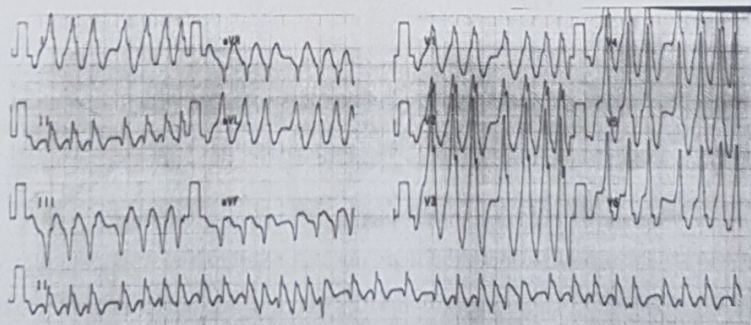
شکل ۲۶-۱۱: نوار الکتروکاردیوگرافی بیمار مبتلا به سندرم ولف پارکینسون وایت (WPW)، PR کوتاه، موج دلتا (فلش) و پهن شدن کمپلکس QRS

ایجاد یک آریتمی دهلیزی بطنی (خواه ارتو درومیک، خواه آنتی درومیک) شود. اما در مواردی که فقط راه هدایت فرعی وجود دارد ولی آریتمی تولید نمی‌کند از اصطلاح تحریک زودرس (پره اکسیاسیون) استفاده می‌شود.

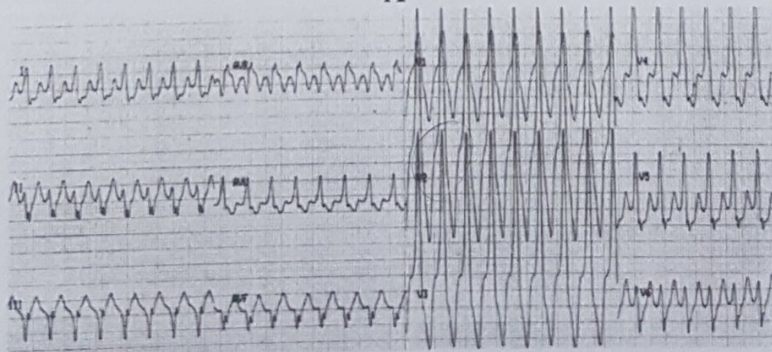
تاکی کاردی با ورود مجدد همراه با مسیر هدایت فرعی بیمارانی که راه هدایتی آشکار با خاصیت هدایت آنته گرید و رتروگرید دارند در معرض دو دسته آریتمی با مکانیسم مدار ورود مجدد (reentry) بین دهلیز و بطن هستند. این مدار ورود مجدد می‌تواند به دو فرم بروز نماید در فرم شایع ایмпالس می‌تواند از طریق گره AV و هیس به بطن برسد و بعد از راه فرعی به دهلیز برگردد که به این نوع، تاکی کاردی ارتودرومیک orthodromic AVRT می‌گویند (شکل C ۲۵-۱۱) یا آن که مدار به این صورت باشد که ایмпالس از طریق راه هدایت فرعی به بطن برسد و از طریق هیس و بعد گره AV به دهلیز برگردد که به آن تاکی کاردی آنتی درومیک antidromic AVRT می‌گویند. (شکل A ۲۷-۱۱) در نوع ارتودرومیک QRS باریک است ولی در نوع آنتی درومیک کمپلکس‌ها QRS پهن می‌باشد (شکل B ۲۷-۱۱).

به ندرت راه‌های فرعی دهلیز را به نقاطی از بطن که در نزدیکی فاسیکول‌ها واقع هستند وصل می‌کنند که راه‌های دهلیزی-فاسیکولی atriofascicular نامیده می‌شوند. که مهمترین این نوع راه‌های هدایتی فرعی Mahaim نامیده می‌شود. یک وجه مشخصه اصلی راه هدایت فرعی این است که برخلاف سایر انواع راه‌های فرعی تنها خاصیت هدایت آنته گرید دارند.

چنانچه شواهد هدایت از راه فرعی در نوار قلب در ریتم سینوسی مشخص باشد به آن راه فرعی آشکار manifest accessory pathway می‌گویند (شکل ۲۶-۱۱) و چنانچه در نوار سینوسی دیده نشود به آن راه فرعی مخفی concealed accessory pathway می‌گویند. راه‌های فرعی مخفی تنها خاصیت هدایت رتروگراد دارند. گاهی اوقات راه فرعی به صورت گذرا ظاهر می‌شود به نحوی که در بعضی از نوارهای فرد بیمار مشاهده می‌گردد و برخی دیگر دیده نمی‌شود علت این پدیده رقابت بین هدایت از گره AV (سیستم هدایتی طبیعی) و راه هدایتی فرعی می‌باشد که باعث می‌شود ایмпالس دهلیزی گاه عمدتاً از یک راه و گاه عمدتاً از راه دیگر عبور نمایند. سندرم ولف-پارکینسون وایت (WPW) اصطلاحی است که هنگامی به کار برده می‌شود که یک راه هدایت فرعی باعث



A



B

شکل ۲۷-۱۱: A. نوار بیمار با فیبریلاسیون دهلیزی با سندرم ولف پارکینسون وایت (WPW). B. نوار بیمار با آنتی درومیک AVRT



تاکی کاردی جانکشنال غیرحمله‌ای (NPJT)

تاکی آریتمی جانکشنال در بزرگسالان عموماً تاکی کاردی جانکشنال غیرحمله‌ای نامیده می‌شود و اغلب در زمینه انفارکتوس حاد میوکارد، مسمومیت با داروهای دیگوکسین و میوکاردیت مشاهده می‌شود.

تاکی کاردی سینوسی نامتناسب (IST)

این تاکی آریتمی اغلب در بیماران خانم و جوان بدون بیماری واضح قلبی و علل غیر قلبی مانند پرکاری تیروئید یا تب بروز می‌نماید. ضربان قلب با ریتم سینوس با اندک فعالیت (و به‌طور نامتناسب با میزان فعالیت) به نحو قابل توجهی بالا می‌رود. در فرم دیگری از این بیماری در حال استراحت هم ضربان سینوسی بالا است. در هولتر نوار قلب این بیماران متوسط ضربان قلب ۲۴ ساعته بیشتر از ۹۰ ضربان در دقیقه است. تشخیص آن با رد تشخیص‌های دیگری است که باعث تاکی کاردی سینوسی می‌شوند. پاتوفیزیولوژی این آریتمی به‌خوبی شناخته شده نیست و به نظر می‌رسد یک اختلال بیش فعالی گره سینوسی دهلیزی همراه با آشفته‌گی‌های اتونوم به واسطه تأثیرات عصبی هورمونی است.

علائم و نشانه‌های تاکی آریتمی‌های فوق بطنی

علامت کلاسیک تاکی کاردی‌ها تپش قلب است، گاه ضربان قلب به حدی تند می‌شود که باعث کاهش برون‌ده قلبی و در نتیجه افت فشارخون، سرگیجه، کاهش سطح هوشیاری و یا حتی سنکوپ می‌شود. تنگی نفس و درد سینه (به‌خصوص اگر بیمار همزمان مبتلا به بیماری‌های دریچه‌ای، نارسایی قلب یا تنگی عروق کرونر باشد) می‌توانند از نشانه‌های بیمار باشند. در مواردی بیمار در حین ابتلا به یک تاکی آریتمی هیچ گونه شکایتی ندارد.

معاینه فیزیکی

شایع‌ترین یافته درمعاینه بیمار مبتلا به تاکی کاردی فوق بطنی یک پالس سریع است که بسته به ریتم قلبی ممکن است منظم (در PSVT ها) یا نامنظم (در AF, MAT) باشد، در حالی که سایر یافته‌های معاینه بالینی اغلب نرمال است، مگر اینکه شرایطی وجود داشته باشد که تاکی کاردی منجر به تشدید آن وضعیت شود (مثلاً افت

در صورت بروز یک تاکی آریتمی تند دهلیزی مانند فیبریلاسیون دهلیزی و وجود یک مسیر فرعی با خاصیت هدایت آنته‌گرید به‌علت نبودن هدایت تأخیری در گره AV احتمال هدایت تعداد زیادی از ایمپالس‌های دهلیزی به بطن و بروز آریتمی‌های خطرناک بطنی وجود دارد که این می‌تواند منجر به افت فشار و اختلال همودینامیک، سنکوپ و مرگ به‌علت فیبریلاسیون بطنی (VF) گردد (شکل ۲۷A-۱۱).

تاکی کاردی دهلیزی

این آریتمی یک ریتم دهلیزی منظم با سرعت ضربان بالای ۱۰۰ ضربان در دقیقه است که در خارج از گره سینوسی منشأ می‌گیرد. تاکی کاردی‌های دهلیزی کانونی Focal atrial tachycardia از یک نقطه واحد در دهلیز چپ یا راست به‌وجود می‌آیند. تاکی کاردی‌های دهلیزی کانونی معمولاً پاروکسیسمالی و خود به خود محدود شونده هستند، اگرچه در بعضی از بیماران، ممکن است تقریباً به‌طور مداوم وجود داشته باشد (incessant AT). مکانیسم ایجاد این آریتمی می‌تواند شامل اتوماتیسیته افزایش یافته، enhanced automaticity فعالیت تحریک شده activity triggered و یا مدارهای کوچک ورود مجدد microreentry باشد.

تاکی کاردی با ورود مجدد درگیرکننده گره دهلیزی سینوسی (SANRT)

این آریتمی نادر به ندرت باعث ایجاد علائم می‌شود و بیشتر در بزرگسالان و کودکانی که دارای بیماری ساختاری قلب هستند، رخ می‌دهد. و اگرچه بیماران اغلب علامت مهمی ندارند اما به‌علت بالا بودن ضربان قلب در اغلب اوقات می‌تواند باعث بروز یا تشدید نارسایی قلب شوند. مکانیسم مطرح برای این تاکی آریتمی وجود مدار ورود مجدد (reentry) در گره سینوسی دهلیزی و بافت اطراف آن می‌باشد.

تاکی کاردی اکوتوپیک جانکشنال (JET)

این آریتمی که ناشی از فعالیت غیرطبیعی یک کانون در گره AV یا باندل هیس است. در کودکان شایع است و معمولاً با بیماری ساختاری قلبی همراه است.



فشار خون و به دنبال آن سنکوپ، احتقان ریه در بیمار مبتلا به نارسایی قلب HF).

الکتروکاردیوگرافی

یافته‌های الکتروکاردیوگرافی کمک کننده به تشخیص افتراقی تاکی کاردی‌های فوق بطنی:

الف) ریتم منظم که شامل آریتمی‌های مانند تاکی کاردی سینوسی (ST)، تاکی کاردی با ورود مجدد درگیرکننده گره دهلیزی بطنی (AVNRT) تاکی کاردی با ورود مجدد همراه با مسیرهدایت فرعی (AVRT)، تاکی کاردی دهلیزی (AT) و معمولاً فلاتر دهلیزی (AFL) می‌باشد. ریتم نامنظم که شامل آریتمی‌های: فیبریلاسیون دهلیزی (AF)، تاکی کاردی دهلیزی با کانون‌های متعدد (MAT) و فلاتر دهلیزی (AFL) در مواردی که هدایت نامنظم از گره دهلیزی بطنی داشته باشد.

ب) تاکی کاردی‌ها فوق بطنی بر اساس پهنای QRS الکتروکاردیوگرام (ECG) به دو دسته طبقه بندی می‌شوند:

۱- یک تاکی کاردی فوق بطنی اغلب با یک پهنای QRS باریک (کمتر از ۱۲۰ میلی ثانیه) منعکس کننده فعال شدن سریع بطن‌ها از طریق سیستم هدایتی عادی هیس پورکنژ His-Purkinje است، که به نوبه خود نشان می‌دهد که آریتمی از بالا یا از ناحیه هیس پورکنژ سرچشمه گرفته است یعنی منشأ تاکی آریتمی ممکن است در گره سینوسی، دهلیز، گره دهلیزی بطنی (AV) ویا هیس پورکنژ یا ترکیبی از این محلها باشد. هرچند در موارد نادری تاکی آریتمی‌های بطنی که از نزدیکی سیستم هیس پورکنژ منشأ میگیرند نیز می‌توانند با پهنای QRS باریک باشند.

۲- شایع ترین دلیل یک تاکی کاردی با یک QRS پهن (بیش تر از ۱۲۰ میلی ثانیه) تاکی کاردی بطنی است. اما یک تاکی کاردی فوق بطنی هم می‌تواند با یک QRS پهن رخ دهد. که شایع‌ترین علل آن شامل وجود بلاک‌های شاخه‌ای در ریتم زمینه بیمار یا هدایت با aberrancy و یا در صورت انجام هدایت در مسیرهای فرعی بروز نماید.

ج) شناسایی فعالیت دهلیزی در نوار الکتروکاردیوگرافی برای تشخیص افتراقی تاکی کاردی‌های ضروری است و از یافته‌های کمک کننده برای تشخیص افتراقی تاکی کاردی

فوق بطنی است. با این حال، اولین قدم در این فرآیند، شناسایی امواج P، می‌تواند دشوار باشد. اغلب به دلیل سرعت زیاد تاکی کاردی، امواج P ممکن است بر روی قسمت‌های دیگری از امواج نوار الکتروکاردیوگرافی قرار گیرند. در مواردی که امواج P به وضوح قابل شناسایی نیستند، ممکن است مانور والسالوا، maneuver valsalva ماساژ سینوس کاروتید یا تجویز آدنوزین داخل وریدی به پدیدار شدن امواج P و روشن شدن تشخیص کمک کند (شکل A ۲۲-۱۱).

د) مورفولوژی موج P: مورفولوژی موج P می‌تواند برای تشخیص محل منشأ فعالیت دهلیزی و بنابراین مکانیسم تاکی کاردی کمک کننده باشد. موج P باید در حالت ایده‌آل در هر ۱۲ لید نوار الکتروکاردیوگرافی ارزیابی شود. اگر مورفولوژی موج P با منشأ P گره سینوس یکسان باشد، تشخیص افتراقی تاکی کاردی شامل: تاکی کاردی سینوسی نامناسب (IST)، تاکی کاردی با ورود مجدد درگیر کننده گره دهلیزی سینوسی (SANRT) و تاکی کاردی دهلیزی (AT) است که از نزدیکی گره سینوسی دهلیزی منشأ گرفته است. در مواردی که امواج P با منشأ گره سینوسی دهلیزی متفاوت باشد با توجه به شکل آن در لیدهای مختلف و فاصله آن با کمپلکس QRS می‌توان در تشخیص افتراقی آریتمی‌های فوق بطنی از آن استفاده نمود.

مدیریت حاد PSVT با QRS باریک

در ابتدا باید مونیتورینگ مداوم ECG انجام شود و در اولین فرصت یک ECG ۱۲ لیده در صورت امکان گرفته شود، زیرا این امر ممکن است در تعیین مکانیسم مفید باشد.

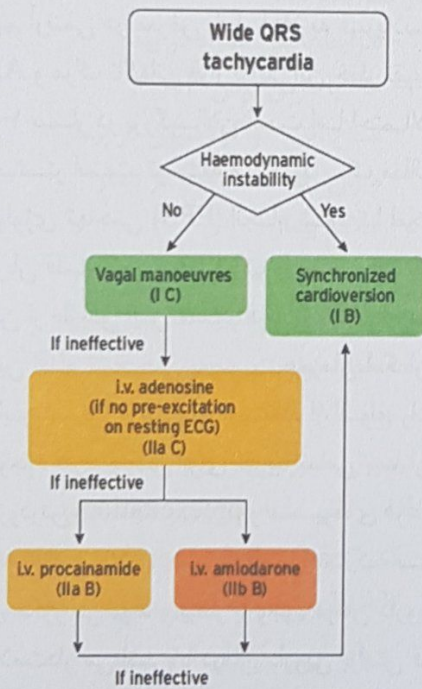
در صورت افت فشار خون، بیهوشی یا دیسترس تنفسی، کاردیوژن با شوک الکتریکی همزمان با QRS ضروری است. اگرچه این اقدام بندرت مورد نیاز است، زیرا آدنوزین داخل وریدی در اکثر شرایط سریعاً تاکی آریتمی را به ریتم سینوس تبدیل می‌کند.

برای افراد با همودینامیک پایدار، درمان اولیه شامل انجام مانورهای سمپاتولیتیک و واگوتونیک (مانند ماساژ سینوس کاروتید ویا مانور والسالوا) همزمان با مونیتورینگ مداوم نوار قلب بیمار می‌باشد. از آنجا که اکثر PSVT ها به

قبل و بعد از خاتمه آریتمی شوند و مدت زمان اثر طولانی تری دارند. این داروها همچنین می‌توانند به صورت خوراکی تجویز شوند و توسط بیمار براساس نیاز به منظور کاهش سرعت ضربان قلب و تسهیل ختم توسط مانور واگ قابل استفاده باشند.

مدیریت حاد PSVT با QRS پهن

تشخیص افتراقی این تاکی کاردی گسترده و شامل تاکی کاردی بطنی است، لذا به طور کلی این PSVT ها باید به عنوان تاکی کاردی بطنی کنترل و درمان شوند مگر آن که خلاف آن اثبات شود. اگر تاکی کاردی منظم باشد و بیمار همودینامیک پایدار داشته باشد، می‌توان ابتدا از مانورهای واگ و در صورت عدم پاسخ، از تجویز آدنوزین داخل وریدی برای ختم آریتمی استفاده کرد. (شکل ۲۹-۱۱) در همه موارد، مونیتورینگ مداوم ECG باید انجام شود، و امکانات کاردیوورژن اضطراری و دفیبریلاسیون در دسترس باشد.



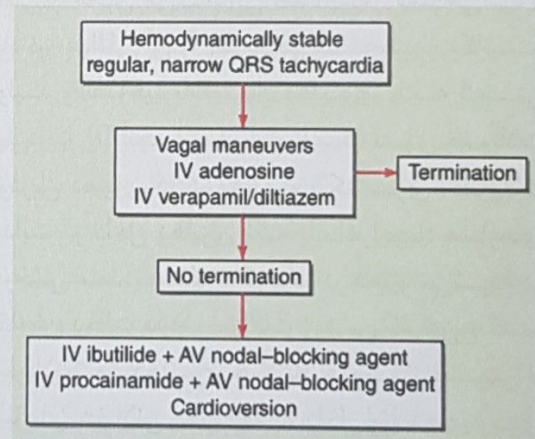
شکل ۲۹-۱۱: الگوریتم درمان تاکی کاردی با کمپلکس QRS پهن

درمان دراز مدت PSVT

درمان بیماران با تاکی کاردی با ورود مجدد درگیرکننده گره دهلیزی بطنی (AVNRT) استفاده از بتابلاکرها، وراپامیل یا دیلتیازم خوراکی در کاهش حملات تاکی کاردی بیماران مناسب است. در

انتقال گره AV وابسته هستند به همین دلیل احتمالاً به بلاک و کند شدن هدایت گره AV توسط مانورها و یا داروها پاسخ خواهند داد. بلوک AV و یا کندی گذرا یمپالس ها از دهلیز به بطن ممکن است امواج p را نمایان کند (شکل B ۱) و به تشخیص مکانیسم تاکی کاردی دهلیزی کمک نماید.

ماساژ سینوس کاروتید به شرط این که خطر ابتلا به بیماری تنگی عروقی کاروتید کم باشد (نداشتن برویی در سمع کاروتید و سابقه قبلی سکته مغزی) به عنوان اولین اقدام توصیه می‌شود. مانور والسالوا باید در افرادی که همکاری لازم در انجام مانور را ندارند انجام شود و در صورت مؤثر بودن، می‌توان به بیمار آموخت که در صورت لزوم این مانور را انجام دهد. اگر مانورهای واگ شکست بخورد یا قابل انجام نباشد، آدنوزین داخل وریدی بخش اعظم PSVT ها را با مسدود کردن گذرای انتقال در گره AV خاتمه می‌دهد. (شکل ۲۸-۱۱) آدنوزین ممکن است باعث درد گذر در قفسه سینه، تنگی نفس و اضطراب شود.



شکل ۲۸-۱۱: الگوریتم درمان بیماران با تاکی کاردی با کمپلکس QRS باریک با همودینامیک پایدار

منع مصرف آن در بیماران با پیوند قلبی قبلی و بیماران با سابقه برونکواسپاسم است. همچنین آدنوزین ممکن است باعث بروز ریتم AF گذرا شود، بنابراین باید با احتیاط در بیماران مبتلا به سندرم WPW استفاده شود زیرا بروز ریتم AF ممکن است در این بیماران باعث ناپایداری همودینامیک گردد. بتابلاکرها داخل وریدی و مسدود کننده‌های کانال کلسیم (وراپامیل یا دیلتیازم) نیز در درمان مؤثر هستند اما ممکن است باعث افت فشار خون



صورتی که درمان دارویی در کنترل حملات تپش قلب بیمار مؤثر نباشد و یا بیمار نتواند درمان دارویی را تحمل نماید و یا درمان دارویی را ترجیح ندهد مطالعه الکتروفیزیولوژی تهاجمی (EPS) Electrophysiology study (EPS) و از بین بردن مسیر کند (SP) با استفاده از امواج رادیو فرکانسی RF ablation (RF ablation) توصیه می‌گردد. میزان موفقیت این روش درمانی در این بیماران بیش از ۹۵٪ است. خطر عمده این روش بروز بلوک دهلیزی بطنی (AV block) است که در صورت بروز آن نیاز به تعیبه ضربان ساز دائم (PPM) Permanent Pacemaker (PPM) خواهد بود. این عارضه در کمتر از ۱٪ بیماران رخ می‌دهد.

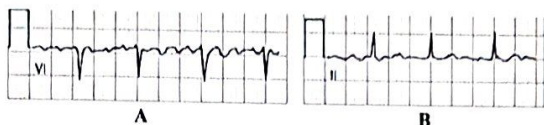
درمان بیماران با راه هدایت فرعی

accessory pathway

بیماران با تحریک زودرس preexcitation در صورت وجود علائم آریتمی در معرض خطر ابتلا به فیبریلاسیون دهلیزی AF و مرگ ناگهانی قرار دارند. این خطر تقریباً ۲ در هر ۱۰۰۰ بیمار در بزرگسالان است اما احتمالاً در کودکان بیشتر است. توصیه می‌شود یک مطالعه الکتروفیزیولوژی تهاجمی (EPS) انجام شود تا امکان هدایت ضربان قلب سریع و خطرناک را در صورت بروز AF به بطن از طریق این مسیر فرعی (AP) ارزیابی گردد، در این اقدام تشخیصی به صورت همزمان امکان از بین بردن این مسیر فرعی با استفاده از امواج رادیو فرکانسی وجود دارد. ابلیشن برای تقریباً تمامی بیماران با تحریک زودرس preexcitation و مسیرهای فرعی مخفی concealed accessory pathway که سبب آریتمی‌های مکرر می‌شوند و بیمار با وجود درمان دارویی کماکان علامت‌دار می‌باشد و یا درمان دارویی برایش قابل تحمل نباشد و یا آن را ترجیح ندهد توصیه می‌گردد. میزان موفقیت ابلیشن بسته به موقعیت AP در حدود ۹۵٪ است. عوارض جدی در کمتر از ۳٪ بیماران رخ می‌دهد، که می‌تواند شامل بلوک AV، تامپوناد قلبی، ترومبومبولی، آسیب عروق کرونر و عوارض در محل دسترسی عروقی باشد. مرگ و میر این روش درمانی تقریباً کمتر از یک در ۱۰۰۰ بیمار است.

فیبریلاسیون دهلیزی (AF): شایع‌ترین آریتمی پایدار (sustained) قلبی می‌باشد. با توجه به افزایش سن متوسط جامعه و نیز بیشتر زنده ماندن بیماران قلبی حدس زده می‌شود که در سال ۲۰۵۰ شیوع آن ۲ برابر حال حاضر باشد. طی آن تحریکات دهلیزی سریع و نامنظم هستند و به تعداد زیاد (۶۰۰-۳۰۰ ایمپالس در هر دقیقه) تولید می‌شوند. بعضی از این ایمپالس‌ها می‌توانند به بطن هدایت شوند و بسیاری دیگر هدایت نمی‌شوند. ایمپالس‌های هدایت شده هم از هیچ گونه نظم و ترتیب خاصی برخوردار نیستند و لذا گفته می‌شود که ضربانات بطنی در فیبریلاسیون دهلیزی به طور نامنظمی نامنظم (irregularly irregular) هستند (در حالی که مثلاً در بلوک ونکه باخ به طور منظم نامنظم هستند). تعداد ضربانات هدایت شده به بطن کاملاً وابسته به قابلیت هدایت گره AV است و در افراد سالم حدود ۱۶۰-۱۲۰ است. گاه به دلیل افزایش تون واگ یا سایر علل که هدایت دهلیزی بطنی را مختل می‌کنند این تعداد بسیار کمتر می‌شود و گاه نیز عواملی آن را تسریع می‌کنند. هنوز مکانیسم تولید و القا فیبریلاسیون دهلیزی را به درستی نمی‌دانیم اما آنچه مسلم است یک سری ضربانات زودرس دهلیزی در شروع آن و یک سری اختلالات هدایت در داخل دهلیزی (که باعث ایجاد مدارهای چرخشی متعدد نامنظم و کوچک در دهلیز می‌شود) در ابقاء آن دخالت دارند. ضربانات زودرس که شروع کننده فیبریلاسیون دهلیزی هستند عموماً از قسمتی از فیبرهای عضلانی دهلیز که به داخل وریدهای ریوی گسترش یافته‌اند منشأ می‌گیرند. مکانیسم تولید آن‌ها اتوماتیسیته یا triggered activity است و بر اثر تحریکات اتونوم کم و زیاد می‌شوند. بعد نوبت به مدارهای کوچک microreentry می‌رسد که در ابقاء آریتمی نقش دارند. AF در بچه‌ها نادر است مگر عیوب ساختمانی در قلب موجود باشد یا آن که مبتلا به سایر آریتمی‌های فوق بطنی (مثل سندرم WPW) باشند که آن‌ها را مستعد به AF کند. شیوع AF با سن زیاد می‌شود به نحوی که بیش از ۵٪ افراد بالای ۷۰ سال حملات AF را تجربه می‌کنند. بسیاری از افراد

ولی در هر حال موج P واضح وجود ندارد بلکه به طور مداوم یک سری فعالیت‌های الکتریکی کوچک و غیر ارگانیزه در دهلیز دیده می‌شوند (شکل ۳۰-۱۱)



شکل ۳۰-۱۱: A. Coarse AFib, B. Fine AFib

در مواجهه با بیمار مبتلا به AF باید بیمار از نظر علل قابل برگشت (مثل هیپرتیروئیدی یا آنمی) بررسی شود. نیز حتماً اکوکاردیوگرافی انجام شود و وجود اختلالات ساختمانی یا نارسایی قلب مشخص گردند. چنانچه بیمار مبتلا به فشار خون باشد باید شناسایی و درمان شود چون فشار خون هم از عوامل مهم مستعد کننده برای AF است. درمان فیبریلاسیون دهلیزی: در درمان AF باید چند مسئله را در نظر بگیریم:

- ۱- شرایط بالینی همراه در بیمار
- ۲- حاد یا مزمن بودن AF
- ۳- سطح آنتی کوآگولاسیون در بیمار
- ۴- میزان ریسک CVA در بیمار
- ۵- علائم بیمار
- ۶- اثرات همودینامیک AF در بیمار
- ۷- پاسخ بطنی (تند یا کند بودن آن)
- ۸- خطر خونریزی در بیمار

در بیمار AF اگر عارضه همودینامیک عمده‌ای که کاردیوورژن اورژانس را ایجاب نماید وجود نداشته باشد، اهداف درمانی ما به شرح زیر خواهند بود:

- ۱- کنترل پاسخ بطنی: در فرد طبیعی که هدایت گره AV طبیعی باشد، پاسخ بطنی در AF تند می‌باشد که باید آن را کنترل کرد.
- ۲- چنانچه طول مدت AF بیش از ۴۸-۲۴ ساعت باشد و ریسک فاکتورهای CVA موجود باشند باید آنتی کوآگولاسیون وریدی را شروع نمود. نیز چنانچه بیمار به طور مکرر دچار حملات کوتاه مدت AF می‌شود توصیه می‌شود آنتی کوآگولان خوراکی بگیرد. برای کنترل و کند کردن پاسخ بطنی بهترین داروها بتا بلوکرها و مهار کننده‌های کانال کلسیمی (دیلتiazam یا

مبتلا به AF هم بدون علامت هستند لذا شیوع واقعی آن بیش از آن است که حدس زده می‌شد. در بعضی از موارد AF اتیولوژی‌های شناخته شده‌ای دخیل هستند که پرکاری تیروئید، مصرف زیاد الکل و ایپزودهای حاد واگوتونی از آن جمله هستند. هنگام جراحی‌های بزرگ عروقی، شکم یا توراکس بر اثر تغییرات در سیستم اتونوم یا تحریک مستقیم قلب، در حین عمل یا بعد از آن AF شایع است. اهمیت بالینی AF مربوط است به:

۱- از بین رفتن انقباض مؤثر دهلیز: این انقباض در افرادی که اختلال عملکرد سیستولی یا دیاستولی بطن دارند برای حفظ برون‌ده قلبی ضروری است و از بین رفتن آن باعث کاهش برون‌ده و ظهور علائم می‌شود.

۲- ضربانات تند بطنی که باعث تپش قلب، درد سینه یا علائم نارسایی قلبی می‌شوند.

۳- از بین رفتن انقباض گوشک‌های دهلیز باعث عدم تخلیه کافی آن‌ها می‌شود و احتمال تشکیل لخته در آن‌ها بالا می‌رود. این لخته‌ها بعداً می‌توانند آمبولیزه شوند و در ارگان‌های مختلف حوادث ترمبو آمبولیک را به وجود آورند (مثل سکتة مغزی، ایسکمی فراتر و ... CVA).

علائم ناشی از AF بسیار متغیر هستند. بسیاری از بیماران بدون علامت هستند. گروهی تنها از علائم خفیف مثل تپش قلب و احساس بی‌نظمی ضربان شاکی هستند، اما گروه زیادی نیز علائم قابل توجهی دارند و ممکن است در حین حملات دچار تپش شدید، افت فشار، احتقان ریوی و دردهای آترینی شوند. در بیماران مبتلا به نارسایی دیاستولی (مانند آنچه در زمینه فشار خون، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک و تنگی آئورت رخ می‌دهد) اگر ریت بطن تند باشد و اجازه پر شدن کافی به بطن در دیاستول را ندهد علائم شدیدی بروز می‌کنند. بیماران توانایی ورزش ندارند و خستگی پذیری زودرس دارند. به ندرت ممکن است بعد از ختم حمله AF بیمار دچار مکث یا وقفه‌های طولانی دهلیز شود که در حین آن‌ها ممکن است حتی سنکوپ نیز اتفاق بیفتد.

ECG: فعالیت الکتریکی سازمان یافته‌ای در دهلیزها دیده نمی‌شود. پاسخ بطنی هم به طور نامنظمی بی‌نظم است و هیچگونه قاعده و قانونی برای آن یافت نمی‌شود. در بعضی اشتقاق‌ها (بخصوص V₁) فعالیت دهلیز بیشتر ظاهر می‌شود

وراپامیل) هستند. اگر نیاز به کنترل پاسخ بطنی به‌صورت اورژانس باشد باید از راه تزریقی در غیر این‌صورت از راه خوراکی اقدام نمود. دیگوکسین به‌خصوص در کنار سایر داروها به کنترل ریت کمک می‌کند ولی معمولاً به تنهایی استفاده نمی‌شود (به‌خصوص در AF حاد). دیگوکسین گرچه پاسخ بطنی را در حال استراحت کند می‌کند ولی در حین فعالیت مجدد ریت بیمار تند می‌شود. امروزه استفاده از دیگوکسین برای کنترل پاسخ بطنی به بیمارانی منحصر شده که همزمان با AF، نارسایی قلبی هم دارند. مصرف داروهای ضد انعقادی به‌خصوص در کسانی که در معرض خطر CVA هستند و ریسک فاکتورهای آن را دارند اهمیت دارد. این ریسک فاکتورها عبارتند از: سابقه CVA یا TIA (حملات گذرای ایسکمیک) یا آمبولی شریانی سیستمیک، وجود تنگی روماتیسمال میترال، سن بالای ۶۵ سال، سابقه نارسایی قلبی، سابقه دیابت، فشار خون و شواهد بزرگی قابل توجه دهلیز چپ (بیش از ۵ cm). برای این منظور امروزه از سیستم امتیازدهی CHA₂DS₂-VASC استفاده می‌شود در این مدل به وجود نارسایی احتقانی سیستم قلب (CHF)، فشار خون (HTN)، دیابت (DM)، درگیری عروقی (Vascular)، سن بین ۶۵-۷۴ (Age) و بالاخره جنسیت مؤنث (Sex) هر کدام یک امتیاز و به سن مساوی یا بالای ۷۵ (A₂) و سابقه Stroke (S₂) دو امتیاز داده می‌شود. (شکل ۳۱-۱۱)

شکل ۳۱-۱۱: CHA₂ DS₂ VASc Score

CHA ₂ DS ₂ -VASC	Score
Congestive heart failure/LV dysfunction	1
Hypertension	1
Age ≥ 75 years	2
Diabetes mellitus	1
Stroke/TIA/TE	2
Vascular disease [prior MI, PAD, or aortic plaque]	1
Age 65-74 years	1
Sex category (female)	1

اگر امتیاز محاسبه شده برای بیمار طبق الگوی فوق صفر باشد، یا آن که بیمار خانمی بدون بیماری قلبی شناخته شده و سن زیر ۶۵ باشد که صرفاً به دلیل جنس مؤنث امتیاز یک گرفته در این دو حالت مصرف داروهای ضد انعقادی ضروری نمی‌باشد. اما در غیر این صورت مصرف

آسپرین یا سایر داروهای ضد پلاکتی کافی نبوده، باید داروی ضد انعقادی خوراکی تجویز گردد. هر چه امتیاز بیمار در این مدل بیشتر باشد ریسک تشکیل ترومبوز و حوادث بعدی در او بالاتر است. اگر AF در بیمار بیش از ۴۸-۲۴ ساعت طول کشیده باشد و بیمار به حد کافی داروی ضد انعقادی نگرفته باشد چنانچه بخواهیم اقدام به کاردیوورژن (تبدیل ریتم AF به ریتم سینوسی چه با استفاده از شوک الکتریکی و یا به وسیله داروها) نماییم باید قبلاً در بیمار اکوکاردیوگرافی از راه مری انجام دهیم و در حین آن از عدم وجود لخته خون در دهلیز چپ یا گوشک آن مطمئن شویم چرا که اگر در این مدت لخته‌ای در آنجا درست شده باشد پس از سینوسی شدن ریتم و برگشت انقباض دهلیزی احتمال کنده شدن لخته و حرکت آن به ارگان‌های مختلف وجود دارد. در چنین مواردی اگر لخته نباشد باید همزمان با اقدام به کاردیوورژن برای بیمار آنتی کوآگولان شروع کرد و حداقل یک ماه ادامه داد چرا که بعد از سینوسی شدن ریتم هنوز تا مدتی دهلیز حالت فلج موقت دارد و باز احتمال دارد داخل آن لخته درست شود و بعد از برگشت قدرت انقباض دهلیز این لخته حرکت نماید. در چنین حالاتی ابتدا هپارین شروع می‌کنیم و بعد از شروع وارفارین وقتی INR به بالای ۱/۸ رسید، هپارین را قطع می‌کنیم. اگر نخواهیم بیمار را به‌صورت اورژانس کاردیوورژن کنیم باید لاقول سه هفته به وی آنتی کوآگولان بدهیم و سپس اقدام به کاردیوورژن نماییم (در این صورت نیازی به اکوکاردیوگرافی از راه مری نداریم).

همان‌طور که ذکر شد، کاردیوورژن به دو روش مقدور است: یکی با شوک الکتریکی و یکی با داروها (ibutilide، آمیو دارون، پروکائین آمید) ولی شوک مؤثرتر است.

بعد از آن که ریتم سینوسی شد می‌توان درمان دارویی را به منظور ابقاء ریتم سینوسی و جلوگیری از عود AF ادامه داد. چنانچه بیمار فقط یک بار دچار AF شده و ریتم سینوسی شده است می‌توان یا دارو نداد یا تنها به مدت کوتاه بتا بلوکر دارد. اما اگر علیرغم تجویز بتا بلوکر باز عود کرد باید از سایر داروها آنتی آریتمیک مثل سوتالول، آمیودارون یا dofetilide استفاده نمود. عواملی مثل

که در اکثر موارد ضربانات زودرسی (PAC) که مولد AF هستند از این وریدها منشأ می‌گیرند و به دهلیز منتشر می‌شوند. در روش‌های AF ablation که با استفاده از کاتتر انجام می‌شوند میزان موفقیت بین ۸۰-۵۰٪ می‌باشد (برحسب نوع روش، خصوصیات بیمار و میزان ازمان AF). با پیشرفت روش‌های AF ablation، دیگر موارد نیاز به ablation گره AV بسیار کاهش یافته‌اند. امروزه با توجه به افزایش موفقیت قابل توجه AF ablation با کاتتر و کاهش عوارض آن در سال‌های اخیر، بر طبق نظریات جدید چنانچه بیمار تمایل داشته باشد می‌توان از ابتدا و حتی قبل از امتحان کردن یک دوره درمان با داروهای آنتی آریتمیک اقدام به ablation با کاتتر نمود. در حال حاضر عمل AF ablation به دو روش عمده‌ی RF ablation (نقطه به نقطه) و cryoballoon انجام می‌شود.

روش‌های جراحی برای AF ablation معمولاً در مواردی انجام می‌شوند که بیمار به دلایل دیگری تحت جراحی قلب قرار گرفته و در حین عمل، این کار هم انجام می‌شود ولی اینکه صرفاً برای AF ablation اقدام به جراحی قلب شود روش متداولی نمی‌باشد. در طی این عمل که به عمل Maze شهرت دارد خطوطی در دهلیزها کشیده می‌شوند که ارتباط مدارهایی را که در حین AF در دهلیز درست می‌شوند با هم قطع می‌کنند و این مدارها را می‌شکنند.

پس از AF ablation در قطع داروهای ضد انعقادی باید کاملاً با احتیاط عمل کرد چرا که ممکن است AF عود کند و اگر داروی بیمار قطع شود احتمال آمبولی هست.

فلاتر دهلیزی و تاکی‌کاردی‌های دهلیزی ناشی از macroreentry

آریتمی‌های دهلیزی که مکانیسم آن‌ها مدارهای ماکرو reentry باشند را به‌طور کلی فلاتر دهلیزی می‌نامند. در واقع دو اصطلاح فلاتر و تاکی آریتمی‌های macroreentrant به طور شایعی به جای یکدیگر و به‌صورت مترادف به کار می‌روند و هر دو نشان دهنده آن هستند که منشأ آریتمی دهلیزی، فوکال (کانونی) نمی‌باشد. شایع‌ترین نوع فلاتر، به نام فلاتر تی‌پیک (typic) مشهور است که می‌تواند مخالف یا موافق عقربه‌های ساعت در دهلیز راست گردش کند و مدار آن

وجود ایسکمی قلبی یا نارسایی قلبی یا فشار خونی که هیپرتروفی بطنی داده باشد از فاکتورهایی هستند که در انتخاب نوع داروی مصرفی مؤثر هستند.

در کسانی که عیوب ساختمانی قلب ندارند و نیز فشار خون منجر به هیپرتروفی بطنی ندارند مصرف داروهای کلاس IC مثل flecainide و propafenone که به خوبی تحمل می‌شوند و عوارض پرو آریتمیک مهمی هم ندارند توصیه می‌شود. در هر حال باید توجه داشت که افراد ممکن است پاسخ‌های متفاوتی به داروها داشته باشند و در مجموع داروها در ۵۰٪ بیماران یا کمی بیشتر می‌توانند مانع عود شوند. گرچه در کسانی که ریتم سینوسی پابرجا می‌ماند عوارض کمتر است ولی میزان مرگ و میر کسانی که دچار عود AF می‌شوند با میزان مرگ و میر کسانی که با مصرف داروهای آنتی آریتمیک فوق‌الذکر از عود حمله AF در آن‌ها جلوگیری می‌شود تفاوت چندانی ندارد (شاید علت این امر عوارض پرو آریتمیک داروهای آنتی آریتمیک باشد).

کنترل مزمن ریت: کنترل ریت در بیمارانی که AF پاروکسیسمال (paroxysmal) (حمله‌ای) دارند مشکل است اما در کسانی که AF مزمن دارند می‌توان با بتابلوکرها یا مهارکننده‌های کانال کلسیمی یا دیگوکسین ریت بطنی را در AF کنترل کرد. اگر در چنین مواردی بیمار شکایات زیادی نداشته باشد می‌توان به همین کنترل ریت اکتفا نمود و از برگرداندن ریتم به سینوسی (استراتژی ریتم کنترل) صرف نظر کرد. به این استراتژی، ریت کنترل می‌گویند.

اما اگر نتوان پاسخ بطنی را به حد کافی کنترل کرد احتمال ایجاد کاردیومیوپاتی ناشی از تاکی‌کاردی هست لذا توصیه می‌شود مصرف داروها به نحوی باشد که ریت بیمار در حال استراحت زیر ۸۰ باشد و با فعالیت نسبتاً کم هم از ۱۰۰ بالاتر نرود. به این منظور می‌توان از ترکیب داروهای فوق‌الذکر استفاده کرد. به این وسیله نیاز به دوزهای بالای یک نوع دارو (که عوارض بیشتری دارد) برطرف می‌شود.

AF ablation با استفاده از کاتتر یا روش‌های جراحی هم از درمان‌های دیگری هستند که برای جلوگیری از عود به کار می‌روند. اساس اکثر روش‌ها بر آن است که وریدهای ریوی را از نظر الکتریکی از بقیه دهلیز چپ جدا و ایزوله بسازند چرا



دور آنولوس دریچه تریکوسپید می‌چرخد. ۸۰٪ فلاترهای تی‌پیک در جهت خلاف عقربه‌های ساعت می‌چرخند و لذا دیواره بین دهلیزی را از پایین به بالا تحریک می‌کنند و به این علت در لیده‌های تحتانی (II، III و avf) امواج دندان‌اره‌ای (saw toothed) منفی تولید می‌کنند. اما فلاترهای clockwise (موافق حرکت عقربه‌های ساعت) در این اشتقاق‌ها موج P مثبت تولید می‌کنند. در فلاتر آتی‌پیک ممکن است مدار فلاتر، در دهلیز چپ باشد یا مسیرهای دیگری را در دهلیز راست طی کند. این نوع فلاترها نادر هستند و عموماً به دنبال اعمال جراحی یا ablation انجام شده در دهلیز چپ بوجود می‌آیند. نوع دیگر فلاترهای آتی‌پیک آن‌هایی هستند که به دور نواحی اسکار که در دهلیز راست در حین جراحی‌های قبلی (مثلاً برای ترمیم ASD یا جراحی دریچه) ایجاد شده‌اند می‌چرخند. در فلاتر تی‌پیک دهلیز راست ریت دهلیز ۳۰۰-۲۶۰ است و پاسخ بطنی ۲:۱ (یعنی ۱۵۰-۱۳۰) می‌باشد. اما اگر دهلیز، درگیری شدید داشته باشد یا بیمار داروهای کند کننده هدایت را مصرف کرده باشد ممکن است ریت دهلیز در فلاتر تا ۲۰۰ پایین بیاید. در چنین مواردی بخصوص وقتی بیمار ورزش یا فعالیت می‌کند امکان هدایت ۱:۱ از دهلیز به بطن وجود دارد و پاسخ بطن بسیار تند می‌شود که در این صورت امکان بروز عوارض همودینامیک هست. در فلاترهای آتی‌پیک ریت خاصی قابل پیش‌بینی نیست ولی عموماً کندتر از فلاتر تی‌پیک هستند (شکل ۲۲-۱۱).

درمان فلاتر دهلیزی: پاسخ بطنی معمولاً تند است و کنترل آن با داروها هم دشوار می‌باشد لذا در بعضی موارد نیاز به دادن شوک و برگرداندن ریتم به سینوس هست. در این موارد معمولاً با ۵۰-۱۰۰ ژول شوک ریتم سینوسی می‌شود. در اینجا هم احتمال حوادث ترمبو آمبولیک هست لذا باید مثل فیبریلاسیون دهلیزی، آنتی کوآگولان داد. حتی اگر بیمار علامت نداشته باشد ممکن است به مرور زمان دچار نارسایی قلبی ناشی از تاکی کاردی شود لذا باید سعی کرد با دارو پاسخ بطنی را کند کرد یا حتی ریتم را سینوسی کرد. داروهای مورد مصرف، بلوک کننده‌های کانال‌های کلسیمی و بتا بلوکرها و

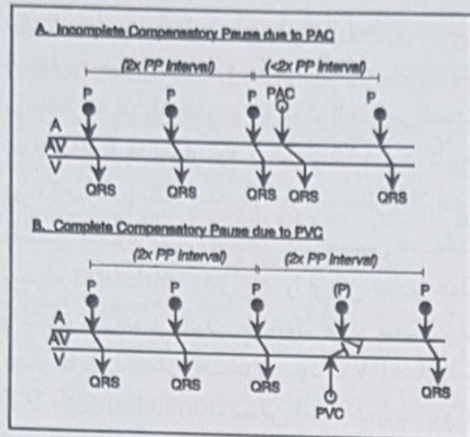
دیگوکسین هستند اما میزان موفقیت با آن‌ها در مقایسه با فیبریلاسیون دهلیزی کمتر است. حتی اگر با دارو بتوان بلوک را ۴:۱ کرد و ریت بطن در استراحت به حدود ۷۵ برسد ممکن است با اندک فعالیت یا استرس ریت تند شود. اگر بیمار برای بیهوش کردن پرخطر باشد و نتوان با شوک ریتم را سینوسی کرد (چون قبل از شوک دادن باید به بیمار بیهوشی سبک داد) می‌توان سعی در کاردیوورژن دارویی کرد و به این منظور از آمیودارون، پروکائین آمید و ibutilide می‌توان استفاده کرد. این داروها آستانه کاردیوورژن الکتریکی را نیز پایین می‌آورند. در هر حال میزان عود زیاد است و علیرغم مصرف دارو در یک سال، حدود ۸۰٪ موارد فلاتر عود می‌کنند، لذا در بیمارانی که عود دارند از ablation با استفاده از کاتتر کمک می‌گیریم. در مقایسه با فیبریلاسیون دهلیزی در اینجا میزان موفقیت بسیار بالاتر است (بالای ۹۰٪) و احتمال عود هم کم است. لذا بسیاری از صاحب نظران امروزه با اولین حمله فلاتر به بیمار پیشنهاد ablation را می‌دهند. از نظر تجویز آنتی کوآگولان در فلاتر همانند AF رفتار می‌شود.

تاکی آریتمی‌های بطنی

ضربانات زودرس بطنی

(Premature Ventricular Complexes : PVCs)
آریتمی شایعی است که با پیشرفت سن شیوع آن زیادتر می‌شود. در افرادی که ضایعات ساختمانی قلب دارند شایع‌تر است. به صورت کمپلکس‌هایی پهن (معمولاً بیش از ۱۴۰ هزارم ثانیه) دیده می‌شوند که با کمپلکس‌های طبیعی بیمار فرق می‌کنند و به‌طور زودرس (زودتر از ضربان طبیعی سینوسی ظاهر می‌شوند. چون منشاء آن‌ها از بطن می‌باشد بنابراین قبل از آن‌ها موج P دیده نمی‌شود یا اگر دیده شود ارتباطی به کمپلکس QRS ندارد و دیده شدن موج P قبل از آن اتفاقی بوده و موج P به بطن هدایت نشده است.

گاه اتفاق می‌افتد که کمپلکس‌های زودرس دهلیزی با عیوب هدایتی به بطن منتقل می‌شوند و در ظاهر شبیه به PVC می‌شوند حتی گاه موج P باید قبل از آن‌ها دیده شود با موج T کمپلکس قبلی مخلوط می‌شود و قابل تمایز نمی‌باشد و این تشخیص را سخت‌تر می‌کند PVCها در اکثر موارد با فاز جبرانی کامل همراه هستند یعنی فاصله بین QRS قبل و بعد از PVC با دو برابر فاصله کمپلکس‌های سینوسی برابر است.



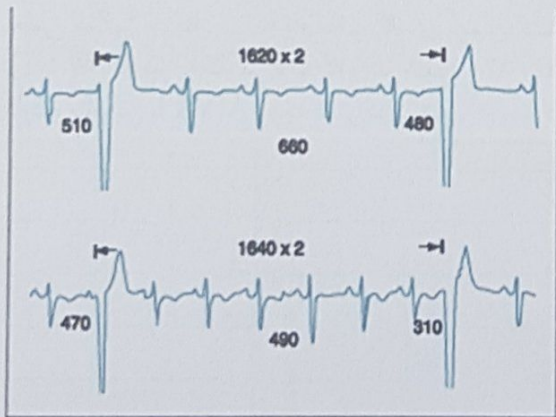
Lead V₁



Complete vs Incomplete Pause

شکل ۱۱-۳۲

نوع دیگر PVC، پاراسیتول (parasytostole) است. در اینجا از یک کانون در فواصل زمانی ثابت ایملالس‌های الکتریکی خارج می‌شوند که گاه فرصت تحریک نمودن بطن‌ها را پیدا می‌کنند و در ECG ظاهر می‌شوند و گاه فرصت پیدا نمی‌کنند و دیده نمی‌شوند. فاصله این PVCها با ضربان سینوسی قبلی متغیر می‌باشد اما آنچه مهم است این است که فاصله بین PVCها با یکدیگر مضرب درستی از یک مقدار ثابت می‌باشد (که این مقدار در واقع همان فاصله زمانی بین دو ایملالس پشت سر هم است که از آن کانون خارج می‌شوند) (شکل ۱۱-۳۴).



شکل ۱۱-۳۴: پاراسیتول

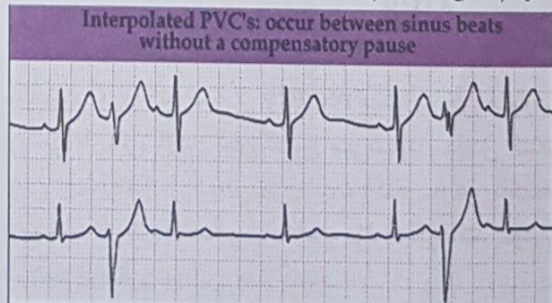
بنابراین کلید تشخیص این آریتمی متغیر بودن فاصله PVC با ضربان سینوسی قبلی و مضرب درست بودن فواصل بین خود PVCها می‌باشد.

درمان PVC: آستانه درمان برای PVC بالاست چرا که اگر بیماری ساختمان قلبی موجود نباشد معمولاً خطری

علت آن است که این کمپلکس‌های زودرس بطنی یا به دهلیز منتقل نمی‌شوند یا اگر هم منتقل شوند با تأخیر همراه می‌باشد لذا گره سینوسی دهلیزی، reset نمی‌شود. بنابراین موج P در جای معمول خود می‌آید اما چون مسیر هدایت طبیعی در فاز تحریک پذیری قرار دارد نمی‌تواند عبور کند و به بطن برسد و موج P دوم به بطن می‌رسد (شکل ۱۱-۳۲).

اما در مواردی که منشأ ضربان زودرس، دهلیزی می‌باشد، گره سینوسی reset می‌شود و موج P بعدی زودتر از موعد مقرر تولید می‌شود و به بطن هدایت می‌شود لذا فاصله بین QRS قبل و بعد از یک ضربان زودرس دهلیزی کمتر از دو برابر فاصله دو کمپلکس سینوسی پشت سر هم می‌باشد (فاز جبرانی ناکامل). البته این قانون استثنائاتی هم دارد یعنی ممکن است PVC آنقدر زودرس باشد که به دهلیز هدایت شود و بتواند گره سینوسی را reset کند و لذا فاز جبرانی آن ناکامل باشد.

صطلاح دیگر interpolated PVC است و آن وقتی است که یک PVC بین دو QRS باریک دیده می‌شود ولی در فاصله بین آن QRSها تغییری ایجاد نمی‌کند و فاز جبرانی ندارد (شکل ۱۱-۳۳).



شکل ۱۱-۳۳: interpolated

خاتمه آن هم تدریجی است. مضافاً در حین این آریتمی فاصله کمپلکس‌های QRS متغیر هستند

این آریتمی معمولاً کوتاه مدت است و خودبخود خاتمه می‌یابد. گرچه این آریتمی در افرادی که بیماری واضح قلبی هم ندارند می‌تواند دیده شود ولی در جریان موارد زیر شایع است: انفارکتوس حاد میوکارد، میوکاردیت حاد، مسمومیت با دیگوکسین، مسمومیت با کوکائین و بعد از اعمال جراحی قلب. فرم طولانی مدت آن بعد از انفارکتوس حاد میوکارد و بعد از جراحی قلب می‌تواند دیده شود. در اینجا به دلیل از بین رفتن هماهنگی بین انقباض دهلیزها و بطن‌ها بیمار می‌تواند علائم همودینامیک از خود نشان دهد که در بیمارانی که دچار انفارکتوس بطن راست هستند می‌تواند شدیدتر تظاهر کند.

درمان: در اکثر موارد درمان خاصی لازم نیست و آریتمی خودبخود خاتمه می‌یابد اما چنانچه عیوب همودینامیک ظاهر شود می‌توان با تند کردن ریت دهلیز (به وسیله پیس کردن دهلیز یا تزریق آتروپین) اقدام به قطع آریتمی نمود.

تاکی کاردی بطنی

(Ventricular Tachycardia : VT)

آریتمی‌هایی هستند که از محلی در پایین شاخه هیس منشأ می‌گیرند. ریت آن‌ها بالای ۱۰۰ و اکثراً بالای ۱۲۰ است. ندرتاً (مثلاً در مواردی که بیمار داروهای آنتی آریتمیک مصرف می‌کند) ریت آن‌ها زیر ۱۲۰ و حتی گاه زیر ۱۰۰ است. همان‌طور که قبلاً ذکر شد برای تشخیص آن از AIVR به نکات زیر توجه می‌کنیم:

۱- ریت VT برخلاف AIVR معمولاً به تدریج بالا نمی‌رود (اصطلاحاً دوره گرم شدن یا warm up ندارد) و ناگهانی ظاهر می‌شود.

۲- فاصله QRS ها در VT ثابت‌تر و منظم‌تر از AIVR است. ۳- VT معمولاً در زمینه انفارکتوس مزمن یا کاردیومیوپاتی ظاهر می‌شود ولی AIVR در زمینه MI حاد یا میوکاردیت.

مکانیسم VT کند معمولاً reentry است. در این موارد، آریتمی با پیس کردن بطن شروع می‌شود و دلیل کند بودن ریت، مدار بزرگ آریتمی است (که به دور ناحیه بزرگ اسکار می‌چرخد) و نیز عامل مؤثر دیگر، کند بودن سرعت چرخش دور این مدار است.

در تمام انواع VT چنانچه شکل کمپلکس‌های QRS شبیه هم باشند به آن منو مورف (یک شکلی) (شکل ۳۶-۱۱) و اگر

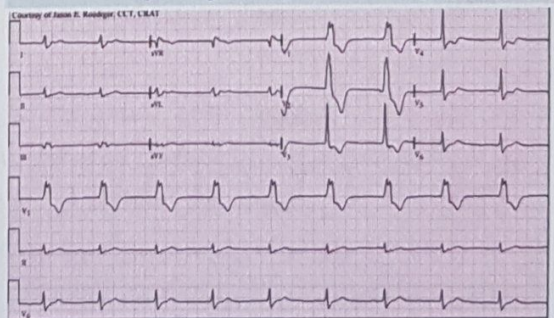
متوجه بیمار نمی‌شود. در این گروه از بیماران در مرحله اول هدف درمان برطرف کردن علامت تپش قلب می‌باشد که با آرامبخش و بتا بلوکر انجام می‌شود. چنانچه تعداد PVC ها بسیار زیاد (بیش از ۱۵ درصد کل ضربان‌ها در ۲۴ ساعت) باشد بیمار در معرض خطر ابتلا به نارسایی قلبی قرار می‌گیرد. در چنین مواردی اگر بوسیله ablation PVC ها را از بین ببریم، عملکرد قلبی برگشت می‌کند و طبیعی می‌شود. اما در بیماران مبتلا به عیوب ساختمانی قلب وجود PVC های مکرر یا nonsustained VT ممکن است اهمیت پروگنوستیک هم داشته باشد و نشان دهنده احتمال بیشتر مرگ ناگهانی باشد. البته تا به حال هیچ مطالعه‌ای نشان نداده که اگر با داروهای آنتی آریتمیک این PVC ها را کم کنیم پرگنوز بیمار بهتر می‌شود چرا که این داروها خود عوارضی دارند که احتمال وقوع بعضی آریتمی‌های خطرناک را بیشتر می‌کنند.

ریتم بطنی تسریع شده

(Accelerated IdioVentricular Rhythm : AIVR)

این اصطلاح وقتی به کار می‌رود که حداقل ۳ کمپلکس بطنی پشت سر هم با ریت بین ۱۲۰-۴۰ مشاهده شوند. در واقع این ریتم تندتر از ریتم بطنی فرار (که معمولاً زیر ۴۰ است) و کندتر از تاکی کاردی بطن (که بالای ۱۲۰-۱۰۰ است) می‌باشد. مکانیسم آن معمولاً اتوماتیسته غیر طبیعی است. (شکل ۳۵-۱۱).

بعضی مؤلفین اصطلاحی به نام تاکی کاردی بطنی کند (slow VT) نیز به کار می‌برند که ریت حدود ۱۲۰-۹۰ دارد و بنابراین با AIVR، وجه اشتراک دارد.



شکل ۳۵-۱۱: AIVR

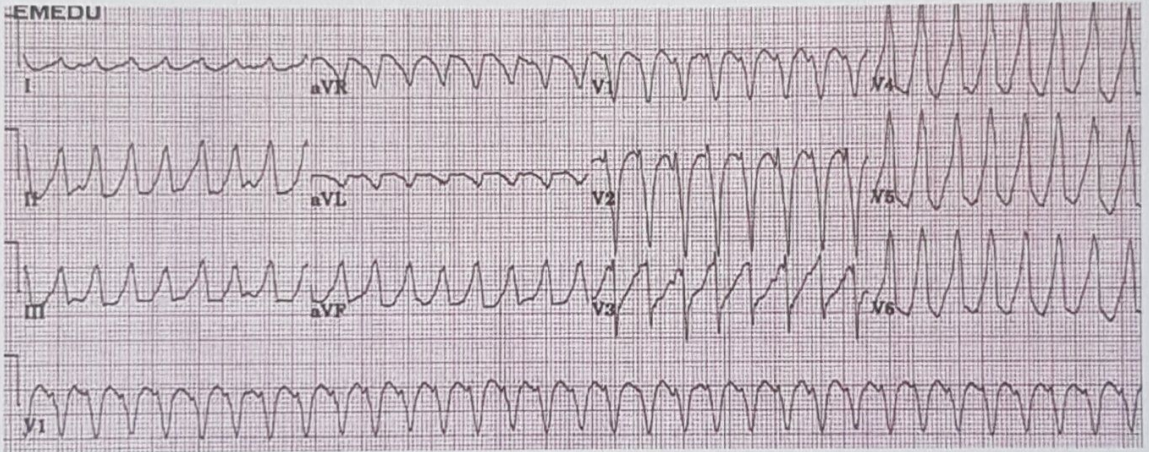
اهمیت این مسئله در آن است که AIVR معمولاً ریتمی خوش خیم است ولی slow VT می‌تواند زمینه‌ساز آریتمی‌های خطرناک باشد. لذا تشخیص بین این دو مفید می‌باشد. AIVR معمولاً به طور تدریجی شروع می‌شود و

اما برعکس، در VT های پلی مورف پروسه پاتوژنز دینامیک یا متغیری دخیل است و لذا کمتر هم reproducible می باشد یعنی کمتر می توان به طور قابل اعتمادی با پیس کردن آن ها را تولید کرد. VT های پلی مورف می توانند در مواردی مثل ایسکمی حاد، میوکاردیت و تغییرات دینامیک در انتروال QT دیده شوند. (شکل ۳۵-۱۱).

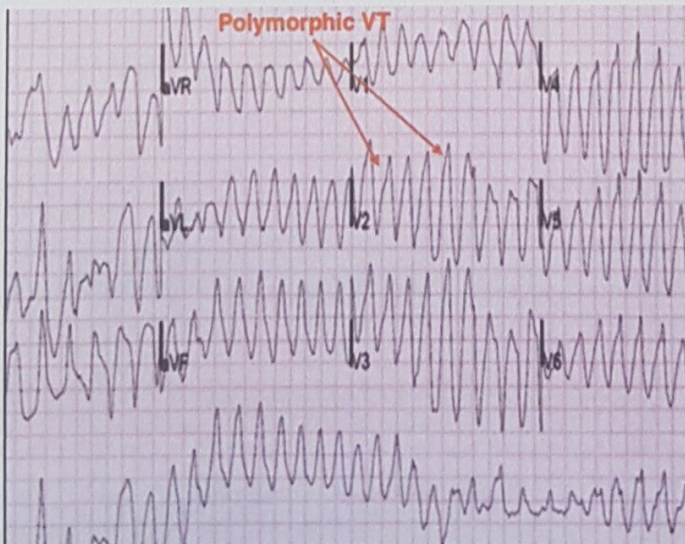
فلاتر بطنی: ریت بالای ۲۵۰ دارد و به صورت امواج سینوسی در ECG مشاهده می شود. در اینها نمی توان کمپلکس QRS مشخص را تشخیص داد. در کسانی که داروهای آنتی آریتمیک مصرف می کنند ممکن است ریت به زیر ۲۰۰ برسد ولی باز امواج شکل سینوسی دارند (شکل ۳۷-۱۱).

شکل ها متفاوت باشند پلی مورف (چند شکلی) می گویند. نوع خاصی از VT های پلی مورف به نام torsade de pointes است (چرخش نقطه ها) که معمولاً در کسانی دیده می شود که از قبل به دلایلی (ژنتیکی یا داروها) انتروال QT در آن ها از حد طبیعی طولانی تر شده است. (شکل ۹-۱۱).

دیده شدن VT منو مورف نشان دهنده آن است که یک قانون پایدار در فردی که بیماری زمینه ای ساختمانی قلبی ندارد مسئول آریتمی است یا اگر فرد بیماری ساختمانی قلبی دارد مدار reentry در او یک مدار ثابت است که به دور یک ناحیه اسکار آناتومیک مشخص تشکیل می شود. معمولاً VT منو مورف پدیده ای است که عود می کند، همین طور می توان مکرراً با پیس کردن بطن آن را به همان فرم ایجاد کرد (اصطلاحاً reproducible است).



شکل ۳۶-۱۱: تکی کاردی بطنی

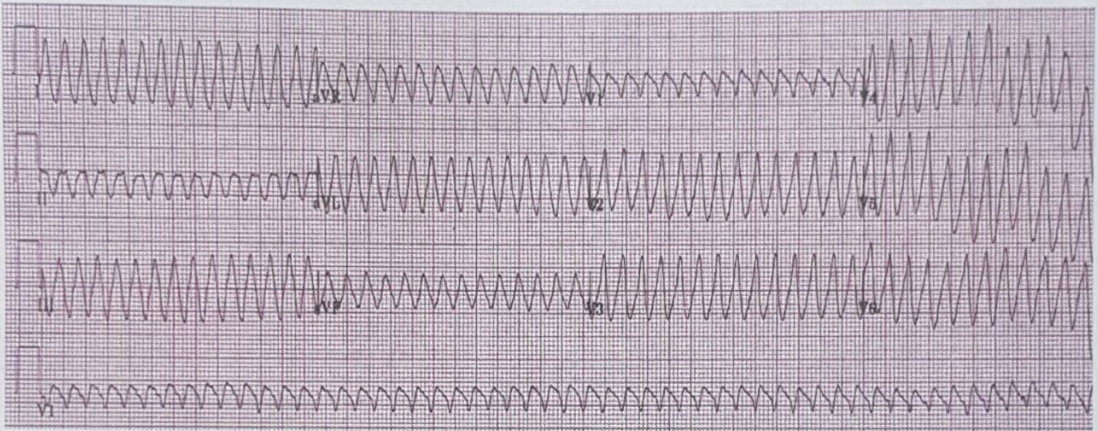


شکل ۳۷-۱۱: VT پلی مورفیک

فیبریلاسیون بطنی (VF)

در اینجا فعالیت الکتریکی کاملاً به هم ریخته و غیر ارگانیزه است. آریتمی‌های بطنی پلی مورف، فلاتر بطنی و فیبریلاسیون بطنی اگر ادامه پیدا کنند حتماً موجب کلاپس همودینامیک می‌شوند اما در VT‌های منو مورف ممکن است علائم شدید همودینامیک نداشته باشیم و بیمار مدت‌ها آن را تحمل کند که البته این خود بستگی دارد که آیا بیمار، بیماری زمینه‌ای قلبی هم دارد یا خیر؟

نیز به ریت و همین طور به محل شروع آریتمی در قلب وابسته است یعنی محلی از بطن‌ها که منشاء آریتمی است ممکن است در جایی باشد که مراحل تحریک طبیعی بطن‌ها کمابیش طی شود و در این افراد احتمال بروز عیوب همودینامیک کمتر از کسانی است که VT آن‌ها از محل‌هایی شروع می‌شود که کاملاً با مسیر طبیعی تحریک بطن‌ها متفاوت می‌باشد (شکل ۳۹-۱۱).



شکل ۳۸-۱۱: فلاتر بطنی

Courtesy of Jason E. Roodiger, CCT, CRAT



شکل ۳۹-۱۱: فیبریلاسیون بطنی

چنانچه آریتمی بیمار نامنظم و با کمپلکس‌های پهن باشد محتمل‌ترین تشخیص فیبریلاسیون دهلیزی است که با پره اکسیتاسیون یا aberrancy هدایت می‌شود.

سایر نکاتی که در نوار قلب بیماری که با تاکی کاردی با کمپلکس پهن مراجعه کرده می‌تواند به نفع وجود VT می‌باشند عبارتند از:

۱- QRS پهن‌تر از 140 msec (اگر مورفولوژی QRS شبیه LBBB باشد بالای 160 msec ملاک می‌باشد) به شرط آن که بیمار دارویی که QRS را پهن می‌کند نخورده باشد.

۲- محور کمپلکس QRS در صفحه فرونتال به راست و بالا منحرف شده باشد.

۳- شکل QRS با الگوهای معمولی و شناخته شده QRS که در بلوک شاخه چپ و راست دیده می‌شوند واضحاً متفاوت باشد و در واقع اشکال غیر معمول و نامتعارف QRS دیده شوند.

۴- قسمت ابتدایی کمپلکس QRS دارای دندان‌ها باشد (notch) و با تأخیر همراه باشد. این تأخیر خود را به صورت موج R پهن‌تر از ۰/۴ ثانیه در V_1 در کسانی که VT با الگوی RBBB دارند نشان می‌دهد و در کسانی که VT آن‌ها الگوی LBBB دارد به صورت طولانی شدن فاصله اوج موج R تا عمق موج S (بیش از 100 msec) نشان داده می‌شود.

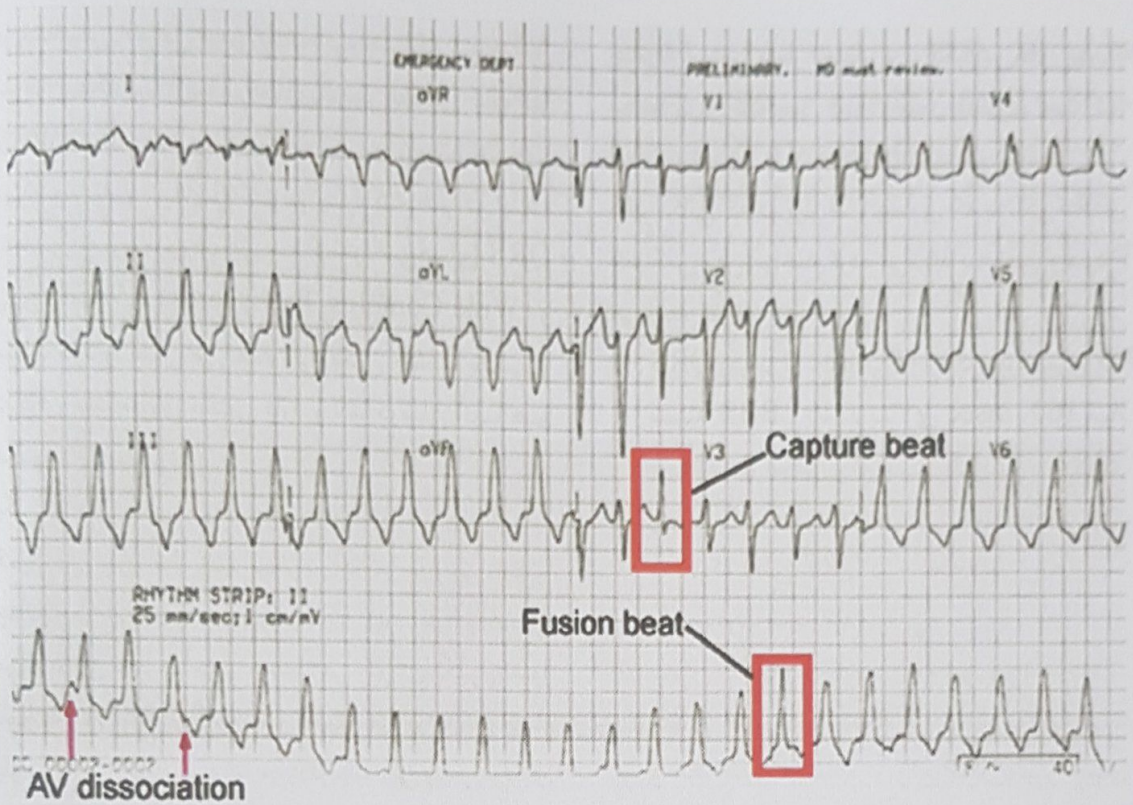
۵- در لیدهای پره کودریال (V_1-V_6) تمام کمپلکس‌ها مثبت یا منفی باشند در حالی که در حالات غیر از VT در بعضی از قسمت‌ها کمپلکس QRS عمدتاً منفی و در بعضی عمدتاً مثبت است.

۶- شواهد AV dissociation به صورت capture beat یا fusion beat. در capture beat در بین کمپلکس‌های wide گاه یک کمپلکس باریک مشاهده می‌شود که در واقع موج دهلیزی است که به بطن هدایت شده. طبیعتاً این کمپلکس باید زودرس باشد تا بتواند در بین کمپلکس‌های بطنی راه پیدا کند.

در تشخیص افتراقی مهم است که بتوانیم بین VT منومورفیک با آریتمی‌های فوق بطنی که با aberrancy (مثلاً بلوک شاخه چپ یا راست) هدایت می‌شوند تفاوت قایل شویم چرا که هر دو اینها به صورت آریتمی‌هایی با کمپلکس‌های QRS پهن (Wide Complex Tachycardia : WCT) و منظم خود را نشان می‌دهند ولی یکی منشأ بطنی و دیگری منشأ فوق بطنی دارد و لذا درمان آن‌ها هم متفاوت خواهد بود.

یکی از ملاک‌های تشخیصی در تاکی کاردی‌های با کمپلکس پهن، نوار قلب بیمار در حالت سینوسی است. چنانچه در این مورد نیز بلوک شاخه دیده شود و همین مورفولوژی عیناً در حین حمله تاکی کاردی تکرار شود قویاً به نفع آریتمی فوق بطنی است. اما اگر در نوار بیمار بلوک شاخه چپ یا راست موجود باشد ولی با مورفولوژی مشاهده شده در حین حمله تاکی کاردی مطابقت نداشته باشد به نفع VT است. مسئله دیگر پهنای کمپلکس QRS است که اگر در حین ریتم سینوسی wide باشد ولی در حین تاکی کاردی (گرچه هنوز wide است) از حالت سینوسی باریک‌تر باشد تشخیص VT محتمل‌تر می‌باشد. ضمناً اکثر بیمارانی که VT می‌کنند از قبل بیماری‌های ساختمانی قلبی (و در رأس آن‌ها سابقه MI) دارند لذا در نوار سینوسی آن‌ها مشاهده شدن موج Q پاتولوژیک یافته شایعی است ولی به هر حال این ملاک قطعی نمی‌باشد و بعضی از انواع VT هم هستند که در قلب‌های سالم اتفاق می‌افتند.

چنانچه در نوار ریتم سینوسی بیمار شواهد وجود راه هدایتی فرعی preexcitation مشاهده شود، این احتمال که تاکی کاردی با کمپلکس پهن بیمار ناشی از یک SVT (مثلاً فیبریلاسیون یا فلاتر دهلیزی) باشد که از طریق این راه فرعی به بطن منتقل می‌شود زیاد می‌باشد. احتمال دیگر در این گروه از بیماران AVRT آنتی‌درومیک است.



شکل ۴۰-۱۱: Fusion beat, captured beat و انفکاک دهلیزی بطنی

این deflection منفی باشد اصطلاحاً می‌گویند الگوی LBBB دارد و اگر این deflection مثبت باشد الگوی RBBB دارد و پس از آن که الگوی LBBB یا RBBB را بدین صورت مشخص کردیم آن‌گاه از روی معیارهایی که در بالا ذکر کردیم تشخیص VT یا SVT می‌دهیم.

ب) هنگامی که ملاک‌های بالا را مطالعه می‌کنید به سیستم نامگذاری کمپلکس QRS و اینکه از حروف کوچک یا بزرگ استفاده شده دقت نمایید.

ج) در مواردی که وجود یک راه هدایت فرعی باعث شده که کمپلکس QRS پهن شود، در بسیاری مواقع از روی مورفولوژی QRS نمی‌توانیم بین آریتمی بطنی یا فوق بطنی تشخیص افتراقی بدهیم و آنچه که در بالا ذکر شد بیشتر برای تشخیص بین VT با SVT هایی که با بلوک در راه‌های هدایت طبیعی مواجه می‌شوند مورد استفاده است.

اکثر VT ها به تحریکات واگ یا آدنوزین جواب نمی‌دهند ولی بعضی VT های منشأ گرفته از مسیرهای خروجی قلب (outflow tracts) استثناء هستند.

گاه fusion beat دیده می‌شود یعنی کمپلکس حد واسطی دیده می‌شود که نه کاملاً شبیه دهلیزی و نه کاملاً شبیه کمپلکس بطنی است بلکه ناشی از fusion و ترکیب موجی است که از دهلیز می‌آید با موجی که از بطن می‌آید. (شکل ۴۰-۱۱).

۷- در RBBB تی پیک در V6 معمولاً R بلند و S کم عمق است ولی اگر S عمیق در V6 دیده شد به نفع VT است.

۸- در RBBB اگر در V1 تنها موج R منو فاز یک دیده شود یا موج qR یا RS دیده شود به نفع VT است.

۹- اگر آریتمی بیمار الگوی LBBB داشته باشد و در V6 موج Q مشاهده شود به نفع VT است چون به طور معمول در آریتمی‌های فوق بطنی که با LBBB هدایت می‌شوند در V6 موج Q نداریم.

برای وضوح بهتر آنچه در بالا اشاره شد، توضیح چند نکته ضروری است:

الف) در تقسیم‌بندی مورفولوژی کمپلکس QRS، ملاک آخرین deflection کمپلکس در لید V1 است. اگر



و قرار دادن پدال‌ها روی سینه بیمار و فشار دادن تکه تخته تخلیه شوک ممکن است بلافاصله شوک داده نشود و باید چند ثانیه تکه تخته تخلیه را فعال نگاه داریم تا شوک در زمانی که خود دستگاه سنکرونیزه می‌کند تخلیه شود. اما در موارد VF یا VT تند به علت ریت بالای بیمار امکان سنکرونیزه کردن نیست و از طرف دیگر بیمار در معرض خطر جدی می‌باشد لذا از شوک غیر سنکرونیزه استفاده می‌شود. در اینجا به محض فشار دادن تکه تخته تخلیه، شوک داده می‌شود. در مواردی که بین شروع آریتمی و زمان شوک دادن طول کشیده یا شوک اول موفق نبوده از ژول‌های بالاتر استفاده می‌کنیم. اگر شوک مؤثر نبود از تریپل وریدی آمیودارون کمک می‌گیریم ولی در عین حال مرتب شوک را تکرار می‌کنیم. اگر VT بیمار منو مورفیک باشد ولی منجر به کلاپس همودینامیک شده باشد بهتر است شوک سنکرونیزه بدهیم. اگر بیمار از نظر همودینامیک stable باشد ابتدا سعی می‌کنیم با ملاک‌هایی که قبلاً گفته شده از روی ECG تشخیص بدهیم آریتمی بیمار VT است یا خیر، بعد هم درمان دارویی را شروع می‌کنیم. گرچه باید بدانیم که درمان دارویی تنها در حدود ۳۰٪ موارد مؤثر است. برای این منظور می‌توان از آمیودارون، لیدوکائین یا پروکائین امید استفاده نمود. اگر آریتمی به دارو جواب ندهد، بیمار را sedate می‌کنیم و شوک سنکرونیزه می‌دهیم. بعضی از فرم‌های خاص VT درمان‌های خاص دیگری دارند مثلاً VT‌های با منشأ سپتوم بطن چپ به وراپامیل بهتر جواب می‌دهند یا بعضی VT‌ها که از خروجی‌های بطن (outflow tracts) منشأ می‌گیرند و مکانیسم آن‌ها افزایش اتوماتیسیته یا triggered activity می‌باشد به خوبی به بتابلوکرها و آدنوزین جواب می‌دهند.

امروزه تقریباً برای تمام بیمارانی که عیوب ساختمانی قلب دارند و دچار VT می‌شوند بعد از درمان اولیه (با دارو یا شوک) دستگاه (Implantable Cardioverter Defibrillator: ICD) نصب می‌شود. این دستگاه قادر است که وقوع VT یا VF را تشخیص بدهد و به موقع شوک الکتریکی را اعمال نماید و بدینوسیله در موارد اورژانس جان بیمار را نجات دهد.

استفاده از وراپامیل یا آدنوزین وریدی برای تشخیص این که آیا آریتمی VT است یا فوق بطنی توصیه نمی‌شود چرا که این داروها و بخصوص وراپامیل در بعضی بیماران که مبتلا به VT ناشی از بیماری‌های ساختمانی قلب بوده‌اند باعث شده است که بیمار دچار کلاپس همودینامیک شود.

یکی از یافته‌های شایع در VT، جدایی (dissociation) بین بطن و دهلیز است. یعنی دهلیزها برای خود منقبض می‌شوند و بطن (با تعداد بیشتری) برای خود، این باعث می‌شود که گاه موج P و انقباض دهلیز قبل از موج QRS و انقباض بطن اتفاق بیفتد، گاه همزمان شوند و گاه بعد از آن. این تغییرات باعث مشاهده علائمی در بالینی می‌شود که به شرح زیر هستند:

۱- cannon a wave: موج a برجسته در امواج وریدی ژوگولار است که وقتی است که دهلیز در موقعی که بطن در حال انقباض است و دریچه دهلیزی بطن بسته است منقبض می‌شود.

۲- تغییر در صدای اول قلب: برحسب آن که قبل از انقباض بطن، دهلیز منقبض شده باشد یا خیر و بطن تا چه میزانی پر شده باشد صدای اول تغییر می‌کند و گاه خیلی بلندتر می‌شود.

البته گاه در VT تمام امواج بطن یک به یک به دهلیز منتقل می‌شوند لذا به همان تعداد که بطن منقبض می‌شود دهلیز هم منقبض می‌شود و بین آن‌ها ارتباط هست. در این حالت یافته‌های فوق دیگر مشاهده نمی‌شوند.

درمان تاکی کاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی فیبریلاسیون بطنی، فلاتر بطنی و VT پلی مورفیک طولانی همگی سریعاً منجر به کلاپس همودینامیک بیمار می‌شوند و لذا باید به طور اورژانس اقدام به فیبریلاسیون الکتریکی با شوک نمود. چون بیمار در موقعیت اورژانس است، به منظور پرهیز از هرگونه تأخیر باید شوک را هر چه سریع‌تر و به صورت غیر سنکرون داد. می‌دانیم که در مواردی که بیمار کلاپس نکرده و ریتم دارد ولی نیاز به شوک دارد به منظور اجتناب از پدیده R on T یعنی خوردن شوک روی موج T شوک را به صورت سنکرونیزه می‌دهیم. در این موارد بعد از فعال کردن تکه تخته سنکرونیزه



نکته مهم دیگر آن است که با درمان دارویی و نیز سعی در برطرف کردن عیوب ساختمانی قلب (تا حد امکان) احتمال عود حمله آریتمی را کم کنیم. به این منظور مدت‌ها از داروی آنتی آریتمیک استفاده می‌شد ولی متأسفانه به دلیل عوارض فراوان این داروها نتایج بالینی در کل چشمگیر نبود. با کاربرد دستگاه ICD به دلیل اطمینان خاطر نسبی که این دستگاه‌ها به پزشک و بیمار می‌دهند دیگر مجبور به کاربرد دوزهای بالای داروهای آنتی آریتمیک نمی‌باشیم و لذا از بسیاری از عوارض آنها اجتناب می‌شود. از داروهایی که به این منظور به طور مزمن استفاده می‌شوند آمیودارون و سوتالول را نام می‌بریم. آمیودارون داروی مؤثری است و در افرادی که نارسایی قلبی شدید هم دارند نسبتاً به خوبی تحمل می‌شود ولی عوارض جانبی زیادی دارد. سوتالول در مطالعات بالینی به اندازه آمیودارون مؤثر نبوده، نیز کاربرد آن در بیمارانی که نارسایی شدید قلبی و نیز افت فشار خون دارند با محدودیت‌هایی همراه است. داروهایی مثل کی نیدین، پروکائین آمید و پروپافنون به دلیل عوارض جانبی بیشتر و میزان تأثیر کمتر، در خط بعدی درمان جای دارند.

ablation با استفاده از کاتتر در کسانی که بدون وجود بیماری ساختمانی قلبی دچار VT می‌شوند در بیش از ۹۰٪ موارد منجر به درمان دائمی بیمار می‌شود. در بیمارانی که زمینه بیماری ساختمانی دارند هم می‌توان اقدام به ablation کرد ولی کار در این‌جا دشوارتر است و میزان موفقیت هم کمتر است. ولی در بسیاری از موارد باعث بهبود کیفیت زندگی فرد می‌شود.

درمان طوفان VT (VT storm)

چنانچه بیمار طی ۲۴ ساعت بیش از ۲ بار دچار حمله VT یا VF شود این اصطلاح در مورد او به کار می‌رود. البته معمولاً این بیماران در حین طوفان دچار تعداد بیشتری از این حملات می‌شوند. در شدیدترین فرم آن بیمار دچار VT مقاوم می‌شود به نحوی که نمی‌توان ریتم سینوسی را در وی ابقاء نمود. در حملات مکرر VT پلی مورفیک سه تشخیص مهم باید همیشه مد نظر باشند: ۱- QT طولانی ۲- ایسکمی فعال ۳- میکاردیت فولمینانت و پس از آنکه تشخیص صحیح داده شد باید برحسب

تشخیص اقدام به درمان نمود. در عین حال بتا بلوکرهای داخل وریدی را نیز باید در درمان طوفان VT پلی مورفیک مد نظر داشت. در موارد QT طولانی قطع داروهای طولانی کننده QT، پرهیز از برادیکاردی و اصلاح وضع پتاسیم و منیزیم پیشنهاد می‌شود. در کسانی که حملات مکرر VT منو مورفیک دارند تجویز لیدوکائین، پروکائین آمید یا آمیودارون وریدی مفید است. ممکن است پروکائین آمید یا آمیودارون این گونه آریتمی را به طور کامل قطع نکنند ولی آن را کندتر کنند و لذا بیمار دیگر در حین حمله سمپتوم‌های شدیدی نداشته باشد و راحت‌تر حملات را تحمل کند. در عین حال همین داروها می‌توانند زمینه‌ساز VT یا مقاوم شدن آن به درمان باشند و لذا مثل یک شمشیر دو لبه عمل می‌کنند. در بعضی موارد طوفان حملات VT که درمان‌های فوق مؤثر نیستند باید از روش ablation به‌طور اورژانس برای کنترل آریتمی استفاده نمود (شکل ۴۱-۱۱)

فرم‌های خاص تاکی کاردی بطنی

گرچه اکثر موارد تاکی کاردی بطنی در زمینه ایسکمی قلبی یا بیماران با سابقه MI اتفاق می‌افتد ولی چندین مورد دیگر هم وجود دارند که در آن‌ها بیماران به دلایل دیگری دچار VT می‌شوند. در اینجا به مهمترین آن‌ها اشاره مختصری می‌کنیم:

VT‌های ایدیوپاتیک

در این گروه از VT‌ها بیماری ساختمانی بارزی در قلب پیدا نمی‌شود. خود این تاکی کاردی‌ها به دو دسته تقسیم می‌شوند. اکثر آن‌ها از outflow tract یا راههای خروجی بطن‌ها منشأ می‌گیرند که اکثراً در این مورد بطن راست دخیل است، گروه کمتری هم به left septal مشهورند.

VT‌های با منشأ outflow می‌توانند از زیر دریچه پولمونر، از حوالی دریچه آئورت و حتی از نواحی قدامی و فوقانی آنولوس دریچه میترال منشأ بگیرند. کلاً در خانم‌ها شایع‌ترند و عموماً خوش‌خیم هستند یعنی منجر به مرگ ناگهانی نمی‌شوند. غالباً بیماران در موارد استرس، ورزش یا مصرف کافئین دچار علائم می‌شوند و حمله تاکی کاردی را تجربه می‌کنند و در خانم‌ها فرکانس حملات در نزدیکی زمان‌های پریرود، تخمک‌گذاری و یائسگی بیشتر است. ندرتاً ممکن است این حملات VT (یا PVC‌های بیمار که از همان کانون می‌آیند) آنقدر زیاد باشند که به مرور زمان موجب اختلال عملکرد

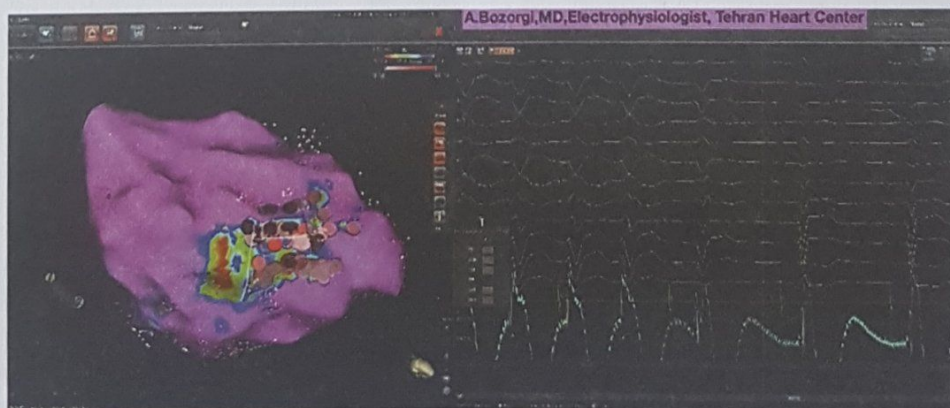
نمی‌باشد، اما اگر نیاز شد از تزریق β بلوکرها استفاده می‌شود. β بلوکرهای خوراکی یا مهار کننده‌های کانال کلسیمی هم می‌توانند در دراز مدت از عود حملات تا حدودی جلوگیری کنند. داروهای کلاس IA و IC و نیز sotalol نیز در بعضی بیماران مؤثر هستند، اما یک امکان درمانی بسیار مؤثر در این بیماران ablation با استفاده از کاتتر است که در بیش از ۹۰٪ موارد موفق است. لذا در کسانی که دارو مؤثر نیست یا عوارضی داده است یا خود بیمار نمی‌خواهد طولانی مدت دارو مصرف کند از ablation استفاده می‌کنیم.

نوع دیگر VT های ایدیوپاتیک آن‌ها هستند که از سپتوم بطن چپ (فاسیکول‌های مجاور سپتوم بین بطنی در سمت چپ) منشأ می‌گیرند و ارتباط تنگاتنگی با سیستم پورکنژ دارند. مکانیسم این آریتمی‌ها عمدتاً macroreentry می‌باشد. الگوی QRS در این آریتمی به صورت RBBB است و QRS نسبتاً باریک است. از آنجا که اکثر آن‌ها از فاسیکول خلفی منشأ می‌گیرند موجب انحراف محور به ناحیه فوقانی و چپ می‌شوند، اما فرم‌های دیگر نیز می‌توانند به ندرت دیده شوند. نکته جالب در مورد این آریتمی‌ها آن است که به درمان با وراپامیل به خوبی پاسخ می‌دهند. β بلوکرها کمتر از وراپامیل مؤثرند. روش مؤثر دیگر درمانی، ablation با کاتتر است که در اینجا هم بیش از ۹۰٪ موارد موفق است.

سیستولی بطن شوند. این اصطلاح را کاردیومیوپاتی ناشی از تاکی کاردی می‌گویند و در سایر انواع تاکی کاردی طول کشیده هم می‌تواند دیده شود. چنانچه تعداد PVC های بیمار خیلی زیاد باشد (حداقل بیش از ۲۰-۱۵٪ از کل تعداد ضربان‌های وی در هر شبانه‌روز) ممکن است این عارضه بر اثر PVC هم رخ دهد. معمولاً این حملات VT با مانورهای واگ، آدنوزین و بتا بلوکرها شکسته می‌شوند و همان‌طور که گفتیم با تجویز کاته کولامین‌ها، ورزش یا استرس شروع می‌شوند.

مکانیسم این نوع آریتمی‌ها احتمالاً triggered activity وابسته به کلسیم می‌باشد. در ECG به دلیل آن که منشأ آریتمی از خروجی‌های بطن‌ها می‌باشد در هنگام آریتمی در لیدهای تحتانی (II، III و avF) موج R بلند مونو فاز یک داریم (محور به سمت تحتانی است). آریتمی معمولاً خود را به صورت PVC های مکرر و حملات کوتاه مدت و گذرای VT نشان می‌دهد که طی آریتمی ریت VT نیز می‌تواند تغییر کند. از آنجا که اکثر این آریتمی‌ها از خروجی بطن راست منشأ می‌گیرند لذا الگوی LBBB دارند (یعنی در V_1 با موج منفی ختم می‌شوند) اما اگر از بطن چپ و بخصوص از حوالی دریچه میترال منشأ بگیرند الگوی RBBB خواهند داشت (V_1 با موج مثبت ختم می‌شود). بعضی از انواعی که از cusp های دریچه آئورت منشأ می‌گیرند می‌توانند الگوی LBBB را داشته باشند. درمان: از آنجا که این آریتمی غالباً موجب بروز علائم حاد همودینامیکی نمی‌شود و بیمار حمله آریتمی را به خوبی تحمل می‌کند غالباً نیازی به مداخله طبی اورژانسی

شکل ۴۱-۱۱: انجام RF ablation در بیمار مبتلا به VTACH مقاوم که منجر به توقف VT و ایجاد ریتم سینوسی شده است



از آرشیو مرکز قلب تهران

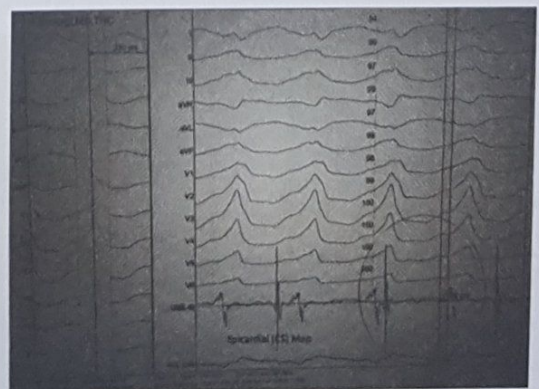
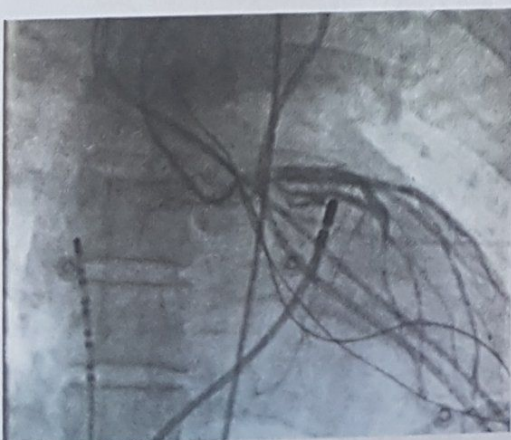
VT در بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی دیلاته

این بیماران دارای درجاتی از فیبروز میوکارد هستند که گرچه می‌تواند منتشر باشد ولی تمایل بیشتری برای درگیر نمودن نواحی اطراف دریچه‌های میترا و آئورت دارد و همین کانون‌ها هستند که منشاء VT‌های منو مورف در این بیماران می‌شوند. البته این بیماران می‌توانند مبتلا به VT پلی مورفیک هم بشوند. درمان دارویی معمولاً تأثیر چندانی ندارد. ablation با کاتتر نیز از راه آندوکارد در موارد زیادی موفق نیست چرا که مدار یا کانون آریتمی در نواحی فیبروتیکی است که سطح اپی کاردی قلب را درگیر می‌سازند لذا در بسیاری از موارد مجبور به ablation از راه فضای اپی کاردی (در بین لایه‌های پریکارد) می‌شویم. در این بیماران چنانچه EF بطن چپ کمتر از ۳۵٪ باشد حتی اگر تابحال VT نکرده باشند توصیه فعلی نصب پروفیلاکتیک دستگاه‌های ICD است. چنانچه برای بیمار دستگاه ICD نصب شده ولی به دلیل حملات مکرر VT، شوک‌های مکرر می‌گیرد می‌توان درمان با آمیودارون یا سوتالول را شروع کرد شاید بتوانند تعداد حملات و لذا تعداد شوک‌ها را کاهش دهند. (شکل ۴۲-۱۱).

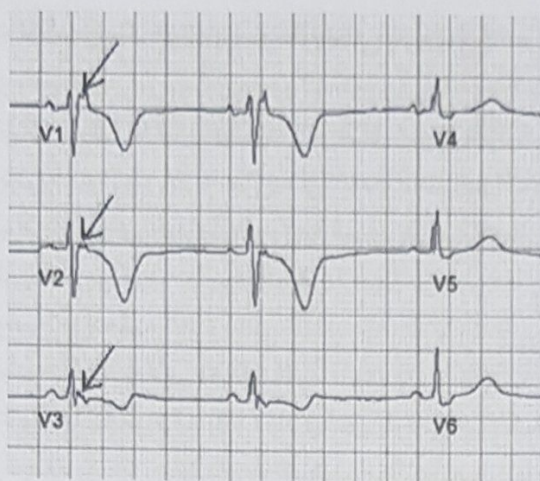
یک علت شایع برای VT‌های منو مورف در بیماران کاردیومیوپاتی دیلاته غیر ایسکمیک یا کاردیومیوپاتی‌های دریچه‌ای، Bundle Branch Reentry VT است که در آن یک مدار بزرگ reentry تشکیل می‌گردد که در آن معمولاً ایمپالس از شاخه راست به پایین هدایت می‌شود و بعد از

شکل ۴۲-۱۱: ابلیشن vtach اپیکاردیمال از داخل سینوس کرونری A. تاکی کاردی بطنی، B. فلوروسکوپی

از محل فوق ابلیشن



از آرشیو مرکز قلب تهران



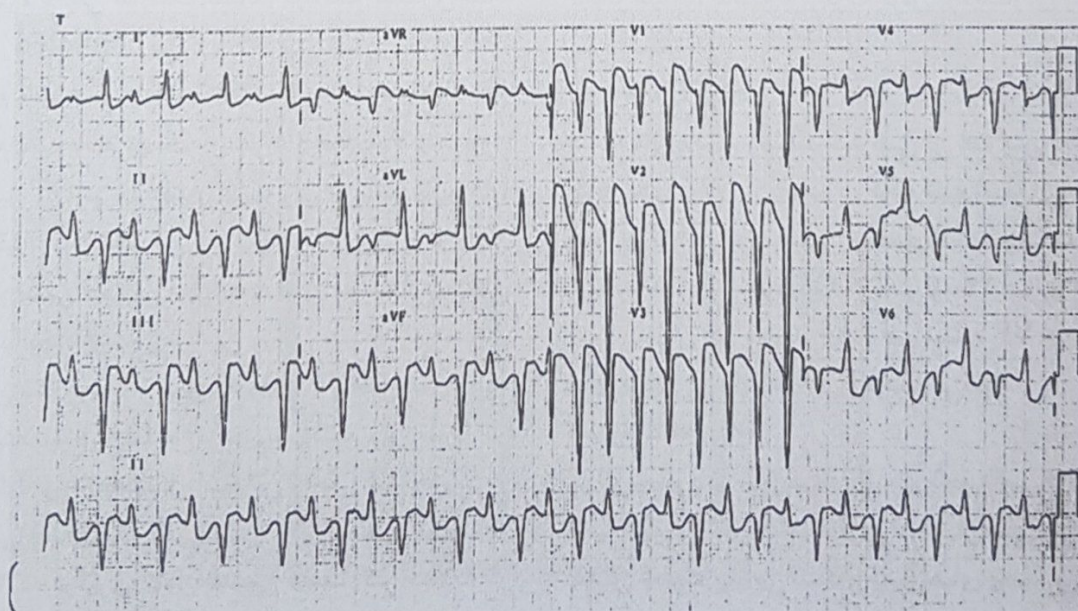
شکل ۴۳-۱۱: موج اپسیلون در ARVC

تاکی کاردی‌های بطنی ناشی از مسمومیت دیگوکسین
فرم تی‌پیک آن bidirectional VT است که بر اثر افزایش
کلسیم داخل سلولی (ناشی از مهار پمپ سدیم-پتاسیم
ATPase به وسیله دیگوکسین و با مکانیسم triggered
activity) اتفاق می‌افتد. این آریتمی از فاسیکول‌های قدامی و
خلفی چپ منشأ می‌گیرد، الگوی RBBB دارد QRS نسبتاً
باریک می‌باشد و یک در میان در محور فرونتال محور QRS به
راست و چپ منحرف می‌شود (شکل ۴۴-۱۱). این آریتمی کمتر
در موارد دیگر دیده می‌شود و برای درمان آن باید علت زمینه‌ای
(مسمومیت دیگوکسین) و عیوب الکترولیتی همراه را رفع کرد.

آریتموژنیک RV دیسپلازی / کاردیومیوپاتی (ARVC/D)

در این بیماری به دنبال یک عفونت ویرال یا بر اثر استعداد
ژنتیکی نسج RV با فیبروز و سلول‌های چربی جایگزین
می‌شود و لذا بیمار مستعد آریتمی‌های بطنی (از منشأ بطن
راست) می‌شود. در این بیماران ممکن است در ریتم سینوسی
در قسمت انتهایی کمپلکس QRS در لیدهای V1-V3 یک
دندانه (notch) اضافه دیده شود که به موج epsilon
مشهور است و معرف تحریک الکتریکی تأخیری RV در
نزدیکی درچه‌های سه لتی و پولمونر (در همان محل‌هایی
که فیبروز شدیدتر است) می‌باشد. معمولاً موج منفی T نیز در
V1-V3 دیده می‌شود (شکل ۴۱-۱۱).

بیماران دچار VT با مورفولوژی‌های گوناگون می‌شوند
ولی نکته مشترک آن‌ها الگوی LBBB و پیشرفت
ضعیف R در V1 تا V6 است (که به دلیل منشأ گرفتن
آریتمی از دیواره بطن راست است). به دلیل آن که بیماری
در بطن منتشر می‌باشد نتایج ablation امیدوارکننده
نمی‌باشد (گرچه در بعضی بیماران انتخاب شده مفید است)
لذا در بیماران مبتلا به آریتمی‌های بطنی عموماً نصب
ICD توصیه می‌شود. در کنار آن استفاده از سوتالول یا
بتا بلوکرها نیز گاه توصیه می‌شود. (شکل ۴۳-۱۱).

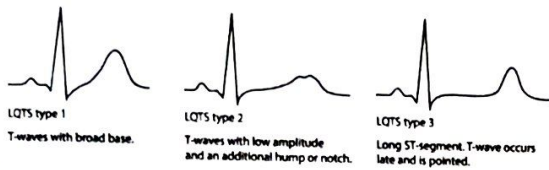


شکل ۴۴-۱۱: تاکی کاردی بطنی Bidirectional



بدتری دارد. در نوع اول کانال‌های پتاسیمی دخالت دارند.

در درمان بیماران long QT، β بلوکرها (به‌جز در LQT 3)، پرهیز از بعضی محرک‌های خاص، پرهیز از بسیاری داروها که QT را طولانی می‌کنند و بالاخره در بعضی بیماران نصب ICD پیشنهاد می‌شود. (شکل ۴۵-۱۱)



شکل ۴۵-۱۱: انواع شایع سندرم long QT

لازم به تذکر است که در فرم‌های اکتسابی QT طولانی، یک استعداد ژنتیکی موجب می‌شود که در اثر مصرف بعضی داروها که روند رپلاریزاسیون را کند می‌کنند، QT طولانی شود و بیمار مستعد به تاکی‌کاردی بطنی پلی‌مورفیک از نوع تورساده (torsade de pointes) گردد. هیپوکالمی و برادیکاردی احتمال این حملات را بیشتر می‌کنند. در درمان این گروه از بیماران ضمن قطع دارویی که مصرف آن باعث طولانی شدن QT شده باید تجویز منیزیم، پتاسیم و برطرف کردن برادیکاردی را مد نظر داشت.

سندرم QT کوتاه

سندرم‌های نادری هستند که طی آن افزایش فعالیت جریان‌های رپلاریزان منجر به کوتاه شده زمان پتانسیل عمل و QT می‌شود. موج T معمولاً بلند و نوک تیز می‌شود. در این سندرم QT کوتاهتر از ۳۲۰ هزارم ثانیه است. بیماران هم مستعد AF و هم مستعد VF هستند و برای درمان آن‌ها نصب ICD توصیه می‌شود.

سندرم Brugada

در این سندرم در سلول‌هایی که در ناحیه اپی‌کاردیال ناحیه خروجی بطن راست قرار دارند کانال‌های سدیمی کاهش فعالیت پیدا می‌کنند و کانال‌های پتاسیمی Ito افزایش فعالیت دارند و باعث کوتاه شدن پتانسیل عمل

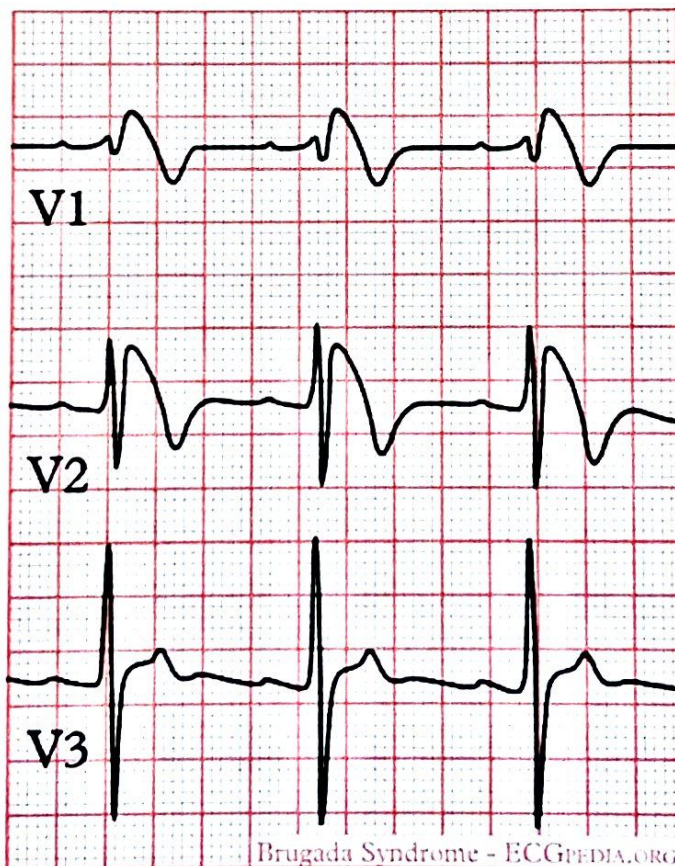
اختلالات ژنتیک مولد آریتمی‌های بطنی پلی‌مورفیک در واقع گروهی از بیماری‌ها هستند که در آن‌ها اختلالات ژنتیک موجب اختلال عملکرد کانال‌های یونی مؤثر در دیپلاریزاسیون و رپلاریزاسیون می‌شود و در نتیجه فرد مبتلا در معرض خطر VT پلی‌مورفیک و مرگ ناگهانی قلبی قرار می‌گیرد. در اینجا گروهی از مهم‌ترین آن‌ها را توضیح می‌دهیم.

سندرم QT طولانی (LQTS)

انتهال QT می‌تواند به دلایل زیادی طولانی شود که از مهم‌ترین این علل داروها هستند. اما گاهی به طور مادرزادی نقیصی در کانال‌های یونی موجود است که موجب طولانی شدن QT می‌شود. اصولاً چنانچه اختلالی در کانال‌هایی که سدیم یا کلسیم را به داخل سلول منتقل می‌کنند یا کانال‌هایی که پتاسیم را به بیرون می‌برند باشد می‌تواند باعث طولانی شدن QT شود. تا به حال بیش از ۸ نوع از این سندرم شناخته شده ولی انواع ۱، ۲ و ۳ آن شایع‌تر هستند. در بعضی موارد نیز هنوز عیب ژنتیکی دخیل کشف نشده است. در هر حال طولانی شدن QT باعث می‌شود early afterdepolarization های ناشی از تجمع کلسیم فرصت trigger کردن آریتمی را پیدا نمایند و موجب ایجاد VT پلی‌مورفیک شوند. در اکثر بیماران مرد corrected QT بالای ۴۶۰ و در زنان بالای ۴۸۰ هزارم ثانیه است. اگر QT اصلاح شده بالای ۵۰۰ هزارم ثانیه باشد ریسک آریتمی‌ها واضحاً بالاتر می‌رود. گاه نیز QT در حد طبیعی است ولی در پاسخ به ورزش آن مقدار که انتظار می‌رود کوتاهتر نمی‌شود و در واقع به‌طور نسبی طولانی می‌شود. این دسته از بیماران مستعد ایجاد آریتمی در حین ورزش هستند (به‌خصوص ورزش شنا کردن) و همان گروهی را تشکیل می‌دهند که مبتلا به LQTS نوع ۱ هستند (شایع‌ترین نوع). در LQTS نوع ۲ به دنبال استرس روحی یا تحریکات شنوایی (مثلاً زنگ تلفن) بیمار دچار حمله می‌شود. در نوع ۳ که درگیری کانال سدیمی هست اکثر حملات در حین خواب رخ می‌دهد و نسبت به دو نوع دیگر پراگند

سنگوب‌های توجیه نشده شده‌اند ضروری می‌باشد. بررسی اعضاء فامیل نیز از نظر این بیماری ضروری است. VT پلی مورفیک کاتکل آمینوژیک (CPVT): جهش در کانال‌های Ryanodine میوکارد در این بیماران باعث نشت کلسیم از رتیکولوم سارکوپلاسمیک می‌شود. کلسیم در داخل سلول انباشته می‌شود و delayed afterdepolarization با مکانیسم triggered activity باعث آریتمی می‌شوند. در این بیماران هم ممکن است bidirectional VT دیده شود (مثل بیمارانی که مسمومیت با دیگوکسین دارند)، نیز ممکن است VT پلی مورفیک گذرا یا حملات راجعه‌ی VF دیده شوند. این بیماری به فرم‌های ژنتیک متعددی دیده می‌شود. آریتمی در این بیماران معمولاً بر اثر ورزش یا استرس ایجاد می‌شوند لذا محدودیت ورزشی به آن‌ها توصیه می‌شود. برای درمان در آن‌ها بتا بلوکرها و ICD توصیه می‌شود.

می‌شوند. اختلاف پتانسیل بین اندوکاردیوم سالم و اپی‌کاردیوم بیمار موجب صعود قطعه ST در V_1-V_3 می‌شود (شکل ۴۶-۱۱) و بیمار را مستعد به reentry و آریتمی‌های بطنی خطرناک می‌کند در حالی که بیماری ساختمانی قلبی خاصی مشاهده نمی‌شود. بتا بلوکرها در درمان این بیماری سودی ندارند. داروهای مهار کننده کانال سدیمی مثل پروکائین آمید و flecainide حتی باعث تشدید بیماری و علائم آن می‌شوند و می‌توانند برای آشکارسازی تغییرات نواری در افراد مشکوک که نوار قلب نرمال دارند استفاده شوند. ماهیت تغییرات نواری در این بیماران طوری است که ممکن است در حالت عادی دیده نشود ولی بر اثر تب، هیپوگلیسمی، مصرف داروها و سایر عوامل ظهور کند. در موارد حملات مراجعه VT استفاده از ایزوپروترونول یا کینیدین می‌تواند مؤثر باشد. استفاده از ICD در بیمارانی که دچار حملات آریتمی یا



شکل ۴۶-۱۱: الگوی بروگادا

منتخبی از نکات برگزیده فصل*

- اختلال ریتم قلب از جالب‌ترین و البته پیچیده‌ترین مباحث در پزشکی است دانستن پاتوفیزیولوژی و اصول الکتروفیزیولوژی می‌تواند در فهم این اختلالات کمک کننده باشد.
- دیس ریتمی‌های قلبی به دو دسته بزرگ تاکی آریتمی و برادی آریتمی‌ها تقسیم بندی می‌شوند.
- تاکی آریتمی‌های قلبی با یکی از سه مکانیسم اتوماتیسیته، triggered, reentry activity به وجود می‌آیند. دانستن مکانیسم آریتمی می‌تواند در انتخاب دارو و درمان آریتمی حائز اهمیت باشد.
- درمان برادی آریتمی‌های جدی معمولاً استفاده از ضربان‌ساز (پیس میکر) است. درمان تاکی آریتمی‌ها ترکیبی از درمان‌های دارویی و RF ablation است. که با پیشرفت و گسترش روش‌های تهاجمی در سال‌های اخیر عملاً تبدیل به درمان خط اول در بسیاری از تاکی آریتمی‌ها شده است.
- الکتروکاردیوگرافی (EKG) ابزار تشخیص کلاسیک و مهمی است که اولین قدم در تشخیص دیس ریتمی‌هاست ولی در بسیاری از موارد برای تشخیص قطعی نیاز به مطالعه الکتروفیزیولوژیک (EPS) با استفاده از کاتترهای داخل قلبی است معمولاً پس از تشخیص قطعی در همان جلسه علاوه بر RF ablation، EPS جهت درمان قطعی صورت می‌گیرد باید توجه داشت که درمان ablation آریتمی‌ها از معدود مواردی در طب است که به جای درمان علامتی درمان قطعی و ریشه‌ای صورت می‌گیرد.

مرگ ناگهانی قلبی و احیاء قلبی ریوی

دکتر سعید علیپور پارسا

مقدمه

مرگ ناگهانی قلبی یا SCD (Sudden Cardiac Death) از شایع‌ترین علل مرگ در کلیه جوامع بوده و عمده مرگ‌های ناگهانی طبیعی نیز منشاء قلبی دارند. از طرف دیگر ۵۰٪ کلیه مرگ‌های قلبی به‌صورت ناگهانی و غیر منتظره رخ داده و در حداقل ۲/۳ از این مرگ‌های ناگهانی، SCD اولین واقعه قلبی بیمار است یا از زیر گروه‌های جمعیتی ایجاد می‌شود که قبل از مرگ به‌عنوان جمعیت کم خطر قلبی ارزیابی شده بودند. خود SCD پیامدی مستقیم از ایست قلبی (cardiac arrest) است. ایست قلبی در صورتی که به‌سرعت درمان شود می‌تواند برگشت‌پذیر باشد. با پیشرفت سریع و شگرف تکنیک‌های احیاء و ابداع تجهیزات جدید تلاش‌های زیادی در کلیه جوامع در جهت درمان سریع و جلوگیری از مرگ بیماران دچار ایست قلبی به‌عمل آمده است. با این حال هنوز SCD مشکل بهداشتی کلیه جوامع بوده و سبب میلیون‌ها مورد مرگ و میر سالانه در جهان می‌شود.

تعریف

تعریف SCD عبارتست از مرگ طبیعی با علل قلبی که در آن ایست قلبی ظرف یک ساعت از دگرگونی حاد وضعیت بالینی بیمار و شروع علائم هشداردهنده مبنی بر قریب الوقوع بودن خطر اتفاق بیفتد. این علائم ممکن است به‌صورت درد سینه جدید یا معادل آن، تپش قلب، تنگی نفس، سرگیجه یا احساس ضعف غیرعادی بوده و ممکن است برای اولین بار در فردی که به‌ظاهر سابقه بیماری قلبی شناخته شده نداشته و یا اگر داشته اخیراً وضعیت پایداری داشته است بروز کرده باشد. تعریف یک ساعت زمانی است که در این بازه زمانی شاهدهی وجود داشته باشد و یا حداقل با تماس تلفنی و غیره دیگران را در جریان علائم خود قرار داده باشد. از نقطه نظر پزشکی قانونی در مواردی که شاهد وجود ندارد، بروز مرگ در

کسی که طی ۲۴ ساعت گذشته زنده و به‌نظر وضعیت عادی داشته نیز ناگهانی تلقی می‌گردد. از طرف دیگر اگر به‌واسطه احیای قلبی ریوی (CPR) و مراقبت‌های پیشرفته در ICU مرگ بیولوژیک چند روز پس از حادثه اولیه به‌تعیین بیفتد، مبنای تعریف همچنان بروز ایست اولیه قلبی زیر یک ساعت بوده و در این صورت نیز مرگ ناگهانی تلقی می‌گردد.

کلاپس قلبی عروقی (cardiovascular collapse) به‌صورت از بین رفتن ناگهانی گردش خون مؤثر به‌علل قلبی یا عروقی محیطی تعریف می‌شود که ممکن است سیر کاملاً خوش‌خیمی داشته و خودبخود برگشت‌پذیر باشد (هایپوتنشن وضعیتی و سنکوپ‌های نوروکاردیوژنیک و وازوواگال) یا بدون مداخله، برگشت‌ناپذیر شده و منجر به ایست قلبی و در نهایت مرگ بیمار گردد. پس کلاپس قلبی عروقی در مقایسه با ایست قلبی اصطلاحی کلی‌تر بوده و از علل کاملاً خوش‌خیم تا علل مرگبار را شامل می‌شود در حالی که ایست قلبی اصولاً نیازمند مداخله جهت احیاء و برگشت بیمار است. در نهایت مرگ، به‌صورت توقف غیر قابل برگشت کلیه فعالیت‌های بیولوژیک تعریف می‌شود.

اتیولوژی

مهم‌ترین مکانیسم الکتریکی ایجادکننده ایست قلبی فیبریلاسیون بطنی (VF) است که تا ۸۰٪ از علل ایست قلبی را شامل می‌شود. دومین عامل ایست قلبی، برادری آریتمی‌های شدید و مداوم، آسیستول و فعالیت الکتریکی بدون نبض یا PEA (Pulseless Electrical Activity) می‌باشد. در این حالت که قبلاً به آن dissociation یا EMD اطلاق می‌شد علیرغم ثبت فعالیت الکتریکی قلبی در مانیتور بیمار، فعالیت مکانیکی و پمپاژ قلب متوقف شده، گردش خون و نبضی ایجاد



نمی‌شود و پیش‌آگهی مشابه آسیستول دارد. در نهایت علت نادرتر ایست قلبی تاکی‌کاردی بطنی (VT) است. وضعیت حاد برون‌ده پایین بطنی (acute low cardiac output states) در صورتی که شروع سریع و ناگهانی داشته باشد ممکن است از نظر بالینی مشابه ایست قلبی نمایان شود که به‌عنوان مثال می‌توان از آمبولی حاد و massive ریه، آنافیلاکسی شدید، پارگی قلب و تامپوناد قلبی نام برد.

همان‌طور که ذکر شد اختلالات قلبی شایع‌ترین علل مرگ ناگهانی طبیعی هستند. اولین peak سنی بروز SCD در ۶ ماه اول زندگی است که به آن سندرم مرگ ناگهانی شیرخواران (Sudden Infant Death Syndrome) یا SIDS اطلاق می‌شود. بروز SCD در دوران کودکی و نوجوانی کاهش و مجدداً در سن بالای ۳۰ سال شروع به افزایش می‌کند و در محدوده سنی ۴۵ تا ۷۵ سالگی به peak دوم خود می‌رسد. همچنین با افزایش سن نسبت مرگ‌های ناگهانی قلبی (SCD) به کل مرگ‌های ناگهانی به‌طرز قابل توجهی افزایش می‌یابد به‌گونه‌ای که این نسبت در سنین میانسالی و کهنسالی به ۸۸٪ می‌رسد در حالی که در سنین کمتر از ۱۳ سال فقط ۲۰٪ از مرگ‌های ناگهانی منشاء قلبی دارند. بروز SCD علاوه بر تفاوت سنی در دو جنس نیز متفاوت است. اگرچه در همه سنین SCD در آقایان شایع‌تر از خانم‌های همسن است، در سنین پایین‌تر این تفاوت فاحش‌تر و با افزایش سن این تفاوت کمتر می‌شود. این تفاوت بروز SCD در سنین مختلف و در دو جنس به موازات شیوع بیماری عروق کرونر حرکت می‌کند. فاکتورهای ژنتیکی نیز در شیوع SCD نقش مهمی دارد. در مطالعات متعددی استعداد خانوادگی به SCD به‌عنوان شکل مشخصی از تظاهر بیماری عروق کرونر نشان داده شده است. در برخی سندرم‌ها مانند کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک (HCM)، سندرم QT طولانی مادرزادی و سندرم بروگادا (Brugada Syndrom) خطر مشخص و ارثی بروز SCD ثابت شده است. HCM شایع‌ترین علت SCD در افراد جوان به ویژه جوانان ورزشکار حرفه‌ای است. در همه دنیا بیماری آترواسکلروتیک عروق کرونر و پیامدهای آن شایع‌ترین بیماری ساختمانی زمینه‌ساز SCD در سنین

میانسالی و کهنسالی است که تا ۸۰٪ از علل SCD را شامل می‌شود. کاردیومیوپاتی‌ها (مجموعاً فرم‌های دیلاته و هیپرتروفیک) حدود ۱۵-۱۰٪ از علل SCD را شامل می‌شوند و سایر اتیولوژی‌های دیگر جمعا ۱۰-۵٪ علل SCD را تشکیل می‌دهند. سندرم‌های آریتموژنیک ارثی مانند سندرم بروگادا و سندرم QT مادرزادی در سنین نوجوانی و جوانی شیوع بیشتری دارند. زیر گروه‌های پرخطر شناخته شده‌ای وجود دارند که احتمال وقوع SCD (درصد وقوع SCD در سال) در آنها در مقایسه با جمعیت کلی بسیار بالاتر است. این زیر گروه‌ها به‌ترتیب شیوع عبارتند از:

۱- بیماران با سابقه MI و اختلال عملکرد سیستمیک بطن چپ که در دوران نقاهت MI (بین روز سوم تا هفته ششم) دچار تاکی‌آریتی‌های بطنی شده‌اند. لازم به ذکر است بروز VF یا VT طی ۴۸ ساعت اول سکتة قلبی مستقیماً در نتیجه ایسکمی بوده و احتمال تکرار آن‌ها پس از رفع ایسکمی حاد پایین است ولی در صورت بروز پس از فاز حاد حمله قلبی که ناشی از اسکار در ناحیه نکروتیک MI هستند و نه ایسکمی حاد، احتمال تکرار آن‌ها در آینده و متعاقباً ایست قلبی قابل توجه است. معمولاً بدنبال MI تا ۱۸-۶ ماه بیمار در معرض SCD قرار دارد و در صورت عدم وقوع حادثه‌ای طی این مدت به‌طور قابل توجهی ریسک وقوع SCD کاهش می‌یابد.

۲- زیر گروه پر خطر بعدی بیمارانی هستند که سابقه ایست قلبی در گذشته داشته‌اند که توانسته‌اند با مداخلات انجام شده از آن جان سالم به در ببرند.

۳- بیماران دچار نارسایی احتقانی قلب (CHF) و اختلال عملکرد سیستمیک بطن چپ با کسر جهشی EF کمتر از ۳۵٪

۴- افراد با سابقه وقایع عروق کرونر.

۵- بیماران دارای ریسک فاکتورهای شناخته‌شده بیماری عروق کرونر.

علی‌رغم بروز بسیار بالاتر (درصد وقوع) SCD در زیر گروه‌های جمعیتی پر خطر فوق نسبت به جمعیت کلی جامعه، به‌دلیل فراوانی بیشتر جمعیت کم‌خطرتر، در مجموع تعداد موارد SCD در سال در جمعیت‌های کم خطر بیشتر است. استراتژی‌های پیشگیرانه از SCD به

ارزیابی پاسخ اولیه و اقدامات حمایتی پایه (BLS) این اقدامات شامل ارزیابی‌های اولیه برای تأیید و اثبات ایست قلبی در بیماران و مراقبت‌های اولیه است. هدف از BLS حفظ پرفیوژن ارگان‌های حیاتی (قلب و مغز) است تا زمانی که مداخلات درمانی مجهز و قطعی در دسترس قرار گیرد. در ارزیابی اولیه بیمار باید هر چه سریع‌تر و در کوتاه‌ترین زمان با مشاهده سطح هشیاری، حرکات تنفسی و رنگ پوست و بررسی وجود یا نبود نبض شریان‌های مرکزی (کاروتید و فمورال) ایست قلبی مورد تأیید یا رد قرار گیرد. از آن‌جا که در مطالعات نشان داده شده که در عرض ۳۰ ثانیه اول پس از ایست قلبی معمولاً ایست تنفسی هم رخ می‌دهد و در عرض ۹۰ ثانیه پس از ایست قلبی مردمک‌ها دچار میدریاز می‌شوند، سریع‌ترین راه برای اثبات ایست قلبی، توجه به سه مورد شامل لمس نبض کاروتید، وجود یا عدم حرکات تنفسی و بررسی میدریاز مردمک‌هاست. تأکید می‌گردد در این مرحله تلاش برای لمس نبض‌های محیطی، سمع قلب و گرفتن فشار خون جز اتلاف زمان هیچ فایده‌ای نداشته و توصیه نمی‌شود. به‌منظور سهولت در یادگیری، توالی مراحل BLS با حروف A, B, C و D مشخص شده که به‌ترتیب ذیل بیان می‌شود:

A:

- ارزیابی پاسخ بیمار (Assessment)
- فعال کردن خدمات درمانی اورژانس
- (activation of emergency medical service)
- قرار دادن بیمار در وضعیت مناسب
- (appropriate positioning): در صورتی که احتمال خونریزی یا وجود ترشحات فراوان مجاری هوایی می‌رود باید سر بیمار را با احتیاط به پهلو برگرداند. لازم به ذکر است در موارد تروما و شک به آسیب ستون فقرات گردنی هر گونه حرکت گردن بایستی با احتیاط انجام شود.
- باز کردن مجاری هوایی (Airway):
- بدین منظور بایستی سر بیمار را به سمت عقب خم کرده و چانه بیمار به سمت بالا و جلو هدایت شود (head tilt chin lift maneuver) به نحوی که مجاری هوایی باز گردد. در مواردی که در معاینه متوجه

دو گروه اولیه و ثانویه تقسیم‌بندی می‌شوند. پیشگیری‌های اولیه شامل اقداماتی است که در جهت تشخیص زودرس بیماران در معرض خطر بالای وقوع SCD و تلاش در کاهش خطر بروز SCD در آنان صورت می‌گیرد، نظیر تشخیص و درمان ریسک‌فاکتورهای بیماری عروق کرونر. پیشگیری ثانویه به اقداماتی اطلاق می‌شود که در جهت جلوگیری از عود ایست قلبی در بیماران با سابقه قلبی ایست قلبی انجام می‌شود. مهم‌ترین ریسک‌فاکتورهای بروز SCD عبارتند از: سن بالا، مصرف سیگار، هیپرکلسترولمی، دیابت شیرین، فشارخون بالا، هیپرتروفی بطنی و تغییرات غیر اختصاصی ECG. بالا بودن برخی از مارکرهای التهابی مانند CRP نیز ممکن است پیش‌گویی کننده ناپایداری پلاک‌های آترواسکلروتیک و SCD بعدی باشند. در بیماران با سابقه بیماری مزمن عروق کرونر و MI، مهمترین عامل پیشگویی کننده مرگ قلبی (چه ناگهانی و چه غیر ناگهانی) کسر تخلیه بطن چپ (EF) است به‌طوری که آریتمی‌های مسبب SCD در گروه با EF کمتر از ۴۰٪ شیوع بیشتری دارند.

احیاء قلبی ریوی یا CPR

(Cardiopulmonary Resuscitation)

در بیماران دچار ایست قلبی اقدامات احیاء به پنج گروه کلی تقسیم می‌شود:

- ۱- BLS (Basic Life Support) شامل ارزیابی پاسخ‌دهی اولیه بیمار و حمایت پایه‌ای
 - ۲- دفیبریلاسیون
 - ۳- ACLS (Advanced Cardiac Life Support) یا حمایت پیشرفته زندگی
 - ۴- مراقبت‌های پس از احیاء
 - ۵- درمان طولانی مدت و درمان عوارض ناشی از ایست قلبی
- امروزه با ابداع دفیبریلاتورهای اتوماتیک اکسترنال (Automated External Defibrillators) دفیبریلاسیون که در گذشته جزئی از ACLS محسوب می‌شد در زیر گروه BLS قرار گرفته و موارد ۴ و ۵ نیز از بحث فعلی ما خارج است. لذا اقدامات CPR را عمده‌تر دو گروه BLS و ACLS تشریح می‌کنیم.

ریتیم بیمار را بررسی و در صورت وجود VT یا VF توصیه به اعمال دفیبریلاسیون کند. امروزه این دستگاه‌ها در برخی کشورها به‌طور گسترده در اماکن شلوغ مانند فرودگاه‌ها، مترو، ورزشگاه‌ها و فروشگاه‌های بزرگ قرار داده شده‌اند. در گایدلاین‌های جدید CPR تأکید شده است که دفیبریلاسیون از همان ابتدا باید با حداکثر انرژی (۳۶۰ ژول شوک مونوفازیک یا ۲۰۰ ژول برای فازیک) اعمال شود تا موفقیت آن بیشتر و در زمان صرفه جویی گردد و از شوک‌های با مقدار کمتر و افزایش میزان آن در دفعات بعدی پرهیز گردد. مجدداً تأکید می‌شود سرعت در دسترس قرارگیری دفیبریلاتور نقش مهمی در موفقیت احیاء هم به‌منظور برگشت ریتیم قلبی و حفظ گردش خون و هم حفاظت از سیستم عصبی مرکزی دارد. ضمناً تأکید می‌شود حتی‌الامکان به‌دلایل غیر ضروری از جمله چک کردن نبض‌ها نباید ماساژ قلبی قطع و به وقفه افتد.

ACLS

به‌منظور برقراری ونتیلاسیون کافی، کنترل آریتمی‌های قلبی، ثابت کردن فشار خون و حفظ خونسازی اندام‌ها انجام می‌شود. در این مرحله توجه ویژه به یافتن علت ایست قلبی و درمان آن در صورت امکان می‌شود. اقدامات انجام شده در این مرحله نیز به اختصار با A, B, C و D مشخص می‌شوند. البته با توجه به یافته‌های جدید که نقش ماساژ قلبی (compression) را در حفظ گردش خون مهم‌تر دانسته‌اند بهتر است از توالی CAB استفاده شود.

A:

Airway: منظور از حفظ راه هوایی در این مرحله، اقدامات پیشرفته حمایت مجاری هوایی است که انتوباسیون اندوتراکئال را شامل می‌شود.

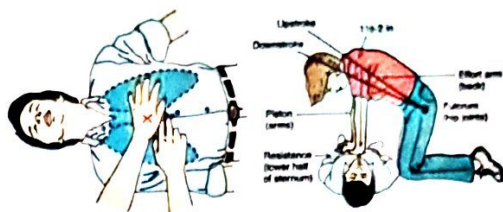
B:

Breathing: منظور ارزیابی کفایت تهویه شش‌ها و در صورت نیاز اتصال بیمار به ونتیلاتور خارجی و ایجاد ونتیلاسیون با فشار مثبت به‌منظور حفظ اکسیژناسیون مناسب بافتی است.

C:

Circulation: در این مرحله ضمن ادامه CPR پایه، راه وریدی از بیمار گرفته می‌شود (IV line) و داروهای مناسب قلبی عروقی و مایعات لازم وریدی تزریق می‌شود.

stridor شدید علی‌رغم وجود نبض شریانی مناسب شویم تشخیص آسپیراسیون جسم خارجی یا غذا در مجاری هوایی مطرح بوده و باید از مانور Heimlich کمک گرفت.



B:

تنفس مصنوعی (Breathing): در این مرحله با تنفس مصنوعی سعی در حمایت تنفسی بیمار می‌شود. در صورت مهیا بودن ambu-bag یا ماسک صورت از این وسایل کمک گرفته می‌شود و در صورت نبود آن‌ها تنفس دهان به دهان با سرعت ۱۲-۱۰ بار در دقیقه انجام می‌شود.

C:

Circulation: در این مرحله با وارد کردن فشار در سینه (ماساژ قلبی) سعی می‌شود گردش خون بیمار حفظ شود. نسبت ماساژ سینه به تنفس مصنوعی ۳۰ به ۲ است. در کمپرسیون سینه به قلب اجازه داده می‌شود که به‌صورت یک پمپ عمل کرده و از خون پر و خالی شود. ماساژ قلبی با دو مکانیسم استفاده از پمپ قلبی و پمپ توراسیک (تغییر فشارهای اینتراپلورال و اینتراپریکاردیال) سبب گردش خون بیمار می‌شود. برای این منظور لازم است کف یک دست روی ۱/۳ تحتانی استرنوم و دست دیگر روی قسمت پشتی دست زیرین قرار گرفته و در حالی که آرنج در وضعیت صاف قرار دارد بدون خم کردن آرنج با سرعت حدود ۱۰۰ بار در دقیقه به استرنوم فشار آورده شود. فشار باید به‌حدی باشد که استرنوم ۴ تا ۵ سانتی‌متر به‌داخل رود و با برداشتن سریع و ناگهانی فشار دست اجازه داده شود قفسه‌سینه به‌حالت اول بازگردد (recoil).

D:

Defibrillation: با پیشرفت تکنولوژی و ابداع AED و با آموزش همگانی جامعه جهت استفاده از این دستگاه‌ها، امروزه دفیبریلاسیون جزیی از BLS طبقه‌بندی می‌شود. تأکید می‌گردد به‌محض در دسترس قرار گرفتن AED باید این دستگاه به بیمار متصل گردد تا به‌صورت خودکار

D:

Differential diagnosis: در صورت مهیا نشدن AED

تا این مرحله بیمار در اولین فرصت مانیتور قلبی و به دستگاه دفیبریلاتور متصل می‌گردد که ضمن نشان دادن ریتم قلبی توانایی دفیبریلاسیون، کاردیوورژن و ضربان‌سازی خارجی (external pacing) را در صورت نیاز داراست. ضمناً تشخیص‌های افتراقی علت ایست قلبی در این مرحله بررسی و در صورت امکان رفع می‌شود.

در صورت تشخیص ریتم VT یا VF باید هر چه سریع‌تر دفیبریلاسیون با حداکثر انرژی (۳۶۰ ژول مونوفازیک یا ۲۰۰ ژول بای‌فازیک) اعمال شود. پس از اعمال شوک بلافاصله و بدون این‌که برای تشخیص ریتم اتلاف وقت کنیم بایستی ۲ دقیقه ماساژ قلبی انجام شود. اپی‌نفرین وریدی ۱ mg پس از شوک ناموفق تجویز و هر ۳ تا ۵ دقیقه با همان دوز قابل تکرار است. وازوپرسین (۴۰ IU) به‌عنوان جایگزین اپی‌نفرین می‌تواند تجویز شود. در مواردی که دو یا سه بار سعی در دفیبریلاسیون ناموفق بود، انتوباسیون سریع و ونتیلاسیون و آنالیز گاز خون شریانی (ABG) باید انجام شود. ونتیلاسیون با اکسیژن و در صورت مهیا نبودن اکسیژن، با هوای اتاق می‌تواند سبب بهبود هایپوکسمی و اسیدوز بیمار شود. در مواردی که CPR طول کشیده با دفیبریلاسیون مکرر ناموفق و نیز پس از دفیبریلاسیون موفق و انتوباسیون در صورتی‌که اسیدوز شدید باقی بماند بیکربنات سدیم (۱ mg/kg) تزریق و ۵۰٪ از این دوز هر ۱۵ تا ۱۰ دقیقه تجویز می‌شود ولی استفاده روتین این دارو توصیه نمی‌شود. پس از تلاش‌های ناموفق اولیه برای دفیبریلاسیون VF یا VT و تداوم یا عود این آریتمی‌ها داروهای آنتی‌آریتمیک باید تجویز شوند. آمیودارون وریدی به‌عنوان درمان آنتی‌آریتمیک اولیه انتخابی توصیه می‌شود که با دوز ۱۵۰ mg و حداکثر تا ۳۰۰ mg قابل تجویز است. در موارد VF ناشی از MI و یا در صورت عدم پاسخ به آمیودارون، لیدوکائین با دوز ۱ mg/kg به‌عنوان جایگزین قابل استفاده است که این دوز پس از ۲ دقیقه قابل تکرار می‌باشد. پروکائین آمید با دوز ۱۰۰ mg در عرض ۵ دقیقه و حداکثر تا ۵۰۰ تا ۸۰۰ میلی‌گرم و سپس انفوریون ۲ تا ۵ میلی‌گرم در دقیقه قابل تجویز است. این دارو اگر چه در

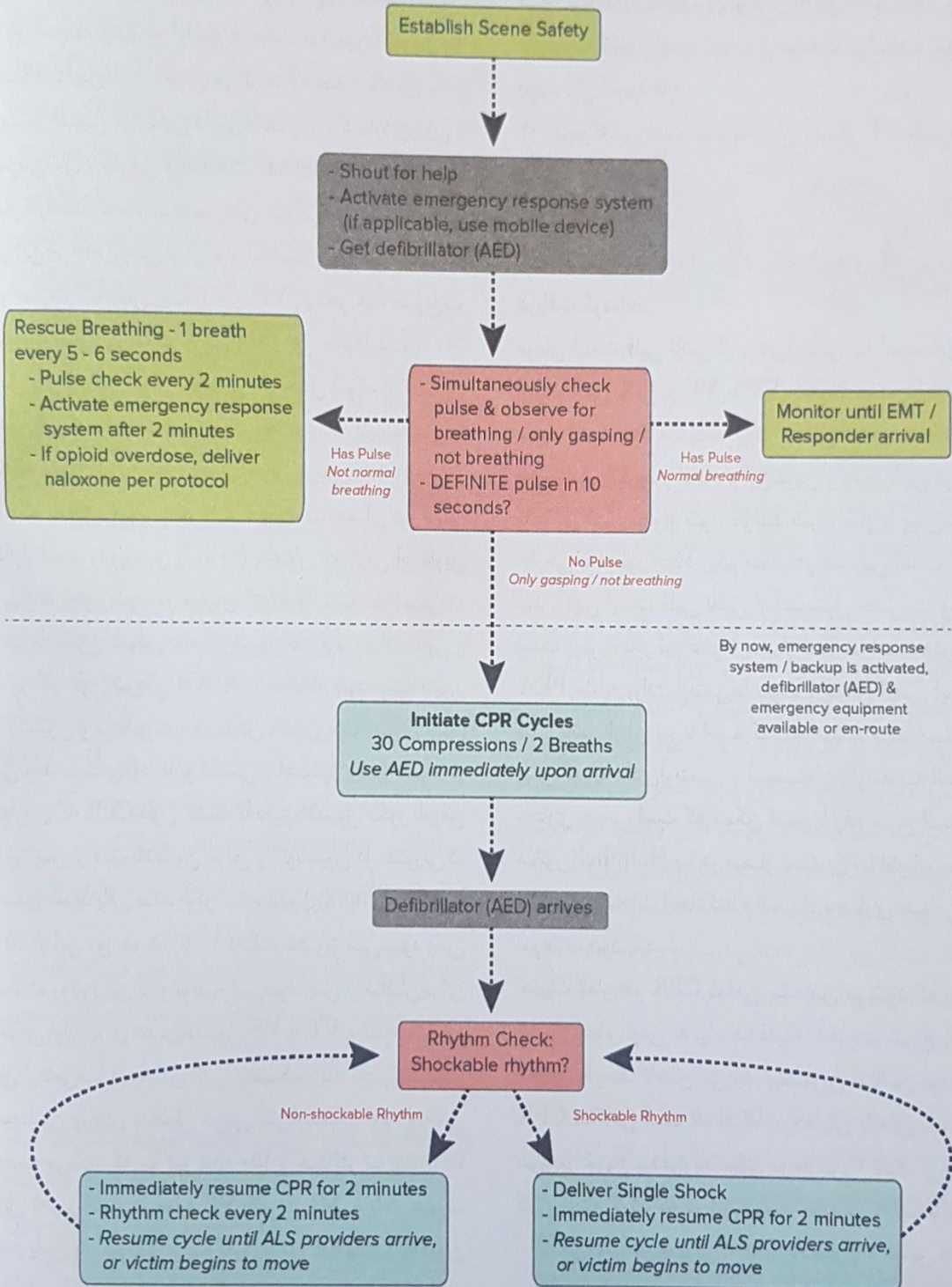
حال حاضر به‌ندرت در CPR کاربرد دارد، ولی در آریتمی‌های مداوم و با همودینامیک پایدار قابل تجویز است. تجویز روتین گلوکونات کلسیم ایمن نبوده و توصیه نمی‌شود و تنها در موارد ذیل کاربرد دارد:

- ۱- هاپیرکالمی ثابت شده به‌عنوان آغازگر VF مقاوم به درمان
- ۲- وجود هیپوکسمی
- ۳- بیمارانی که دوزهای توکسیک داروهای کلسیم بلوکر دریافت کرده‌اند.

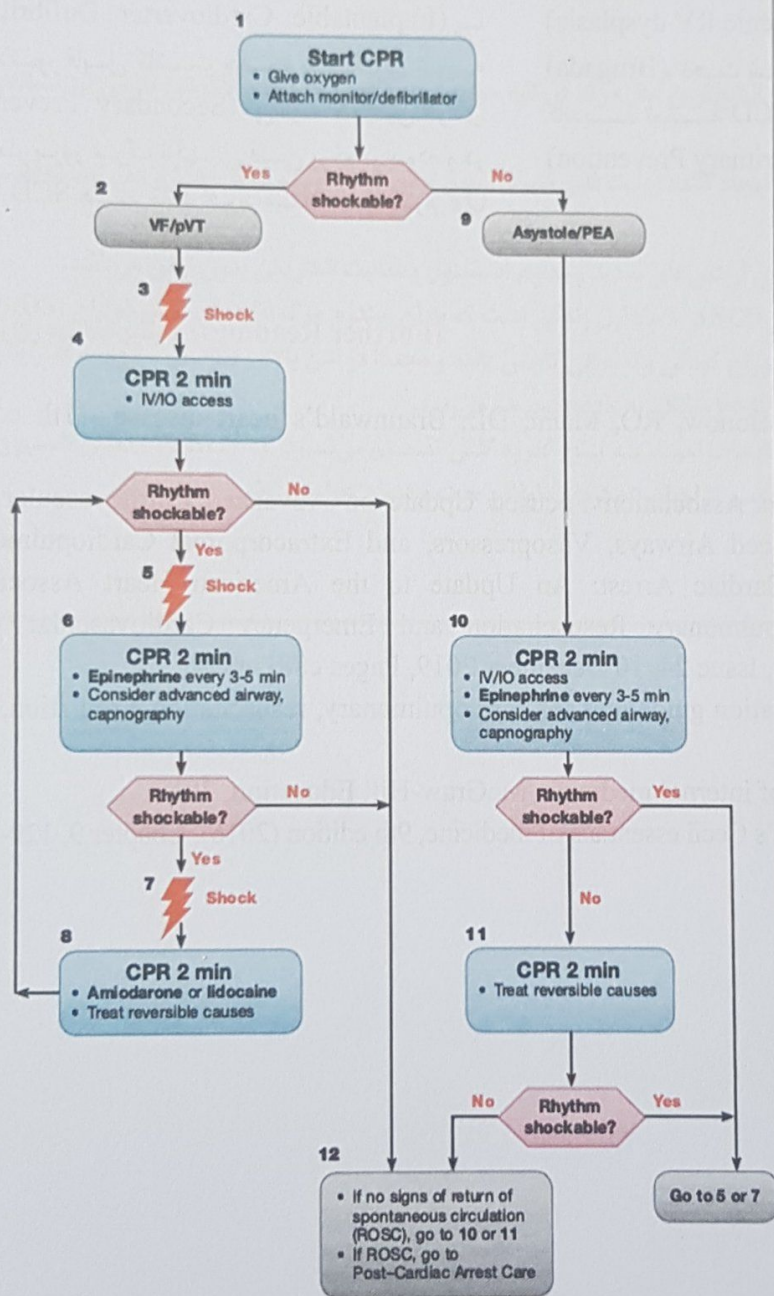
درمان ایست قلبی ناشی از برادی‌آریتمی یا آسیستول با ایست قلبی ناشی از VF یا VT متفاوت است. بیمار باید سریعاً انتوبه و CPR ادامه یابد. تلاش در جهت کنترل هیپوکسمی و اسیدوز انجام و اپی‌نفرین و وازوپرسین وریدی یا داخل قلبی تجویز شود. هرچند ضربان‌ساز یا پیس‌میکر خارجی به‌منظور ایجاد ریتم منظم در دسترس است ولی پیش‌آگهی ایست قلبی ناشی از آسیستول حتی با وجود نصب پیس‌میکر نیز عموماً بسیار ضعیف است. درمان PEA مشابه برادی‌آریتمی‌ها بوده و پیش‌آگهی ایست قلبی ناشی از آن نیز نا امید کننده است. تنها استثنای پیش‌آگهی، برادی‌آریتمی و آسیستول ثانویه به انسداد مجاری هوایی است که ممکن است با رفع سریع انسداد با مانور Heimlich یا در بیمار بستری با انتوباسیون و ساکشن ترشحات ایجادکننده انسداد مجاری هوایی به سرعت بهبود یابد.

اهمیت زمان در CPR موقعی مشخص می‌شود که بدانیم شانس احیاء موفق به ازاء هر دقیقه تأخیر در شروع CPR ۷ تا ۱۰ درصد کاهش می‌یابد. بیشترین شانس موفقیت CPR هنگامی است که اقدامات حمایتی پایه‌ای هر چه سریع‌تر شروع و دفیبریلاسیون در عرض ۴ دقیقه از ایست قلبی انجام گردد که در این صورت موفقیت CPR تا حدود ۳۰٪ می‌رسد. در صورتی‌که دفیبریلاسیون تا دقایق هفتم و دهم مهیا نشود حتی با وجود شروع سریع CPR نیز موفقیت آن به‌ترتیب به ۲۰ درصد و ۲ تا ۸ درصد کاهش می‌یابد.

Adult BLS Algorithm



Adult Cardiac Arrest Algorithm – 2018 Update



© 2018 American Heart Association

CPR Quality

- Push hard (at least 5 cm [2 inches]) and fast (100-120/min) and allow complete chest recoil.
- Minimize interruptions in compressions.
- Avoid excessive ventilation.
- Change compressor every 2 minutes, or sooner if fatigued.
- If no advanced airway, 30:2 compression-ventilation ratio.
- Quantitative waveform capnography
 - If P_{ETCO_2} <10 mm Hg, attempt to improve CPR quality.
- Intra-arterial pressure
 - If relaxation phase (diastolic) pressure <20 mm Hg, attempt to improve CPR quality.

Shock Energy for Defibrillation

- Biphasic: Manufacturer recommendation (eg, initial dose of 120-200 J); if unknown, use maximum available. Second and subsequent doses should be equivalent, and higher doses may be considered.
- Monophasic: 360 J

Drug Therapy

- Epinephrine IV/IO dose: 1 mg every 3-5 minutes
- Amiodarone IV/IO dose: First dose: 300 mg bolus. Second dose: 150 mg.
- OR–
- Lidocaine IV/IO dose: First dose: 1-1.5 mg/kg. Second dose: 0.5-0.75 mg/kg.

Advanced Airway

- Endotracheal intubation or supraglottic advanced airway
- Waveform capnography or capnometry to confirm and monitor ET tube placement
- Once advanced airway in place, give 1 breath every 6 seconds (10 breaths/min) with continuous chest compressions

Return of Spontaneous Circulation (ROSC)

- Pulse and blood pressure
- Abrupt sustained increase in P_{ETCO_2} (typically >40 mm Hg)
- Spontaneous arterial pressure waves with intra-arterial monitoring

Reversible Causes

- Hypovolemia
- Hypoxia
- Hydrogen ion (acidosis)
- Hypo-/hyperkalemia
- Hypothermia
- Tension pneumothorax
- Tamponade, cardiac
- Toxins
- Thrombosis, pulmonary
- Thrombosis, coronary

پیشگیری از مرگ ناگهانی

بیمارانی که بواسطه اقدامات پیشرفته احیاء قلبی ریوی از مرگ ناگهانی با منشأ قلبی جان سالم به در می‌برند جهت پیشگیری از تکرار حمله مشابه کاندید تعبیه (Implantable Cardioverter Defibrillator) یا دفیبریلاتور قابل کاشت جهت پیشگیری ثانویه (Secondary Prevention) می‌شوند. همچنین افرادی که از نظر بروز مرگ ناگهانی قلبی پرخطر بوده و در معرض SCD هستند مانند افراد مبتلا به سندرم QT

طولانی یا LQTS، انواع خاصی از کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، افرادی که بدنبال انفارکتوس وسیع قلبی دچار نارسایی قلبی پایدار با EF کمتر از ۳۵٪ شده‌اند، برخی بیماران مبتلا به دیسپلازی آریتموژنیک بطن راست (Arrhythmogenic RV dysplasia) و سندرم بروگادا (Brugada)، تحت شرایط و اندیکاسیون‌های خاصی کاندید تعبیه ICD جهت پیشگیری اولیه (Primary Prevention) می‌شوند.

منابع برای مطالعه بیشتر (Further Readings):

1. Zipes DP, Libby P, Bonow, RO, Mann, DL: Braunwald's heart disease. 11th edition (2018), Chapter 42
2. 2019 American Heart Association Focused Update on Advanced Cardiovascular Life Support: Use of Advanced Airways, Vasopressors, and Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation During Cardiac Arrest: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, Volume 140, Issue 24, 10 December 2019, Pages e881-e894
3. American heart association guidelines for cardiopulmonary, resuscitation circulation, 122: 640-767, 2010.
4. Harrison's principles of internal medicine. McGraw-Hill Education, 2018
5. Andreoli and Carpenter's Cecil essentials of medicine, 9th edition (2016), Chapter 9, 129-134

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- مرگ ناگهانی قلبی (SCD) از شایع‌ترین علل مرگ در کلیه جوامع بوده و عمده مرگ‌های ناگهانی طبیعی نیز نشانه‌ی قلبی دارند.
- مهم‌ترین مکانیسم الکتریکی ایجاد کننده ایست قلبی فیبریلاسیون بطنی (VF) است که تا ۸۰٪ از علل ایست قلبی را شامل می‌شود.
- دومین عامل ایست قلبی، برادی آریتمی‌های شدید و مداوم آسیستول و فعالیت الکتریکی بدون نبض می‌باشد.
- اولین پیک (peak) سنی بروز SCD در ۶ ماه اول زندگی است که به آن سندرم مرگ ناگهانی شیرخواران (SIDS) گفته می‌شود. بروز SCD در دوران کودکی و نوجوانی کاهش یافته و مجدداً در سن بالای ۳۰ سال شروع به افزایش می‌کند و در محدوده سنی ۴۵ تا ۷۵ سالگی به peak دوم هم می‌رسد.
- در بیماران دچار ایست قلبی اقدامات احیاء به پنج گروه کلی تقسیم می‌شود: ۱- BLS، ۲- دفیبریلاسیون، ۳- ACLS، ۴- مراقبت‌های پس از احیاء، ۵- درمان طولانی مدت و درمان عوارض ناشی از ایست قلبی

فصل ۱۳

پاتوژنز آترواسکلروز

دکتر علی قائمیان ، دکتر محمد صادقیان

چکیده

آترواسکلروز (atherosclerosis) یکی از علل اصلی مرگ و میر زودرس در جوامع توسعه یافته است که علیرغم مطالعات وسیع، علت ایجاد کننده آن هنوز کاملاً شناخته نشده است.

فاکتورهای متعددی در پاتوژنز آترواسکلروز مطرحند که عبارتند از: اختلال عملکرد اندوتلیوم، عوامل التهابی، ایمنولوژیک و عوامل خطر شناخته شده سنتی شامل پرفشاری خون، دیابت، اختلالات چربی و مصرف دخانیات. در مورد عوامل عفونی، شواهد بالینی قطعی حمایت کننده برای پاتوژنز آترواسکلروز هنوز موجود نیست.

شروع روند آترواسکلروز از دوران کودکی بوده و یک فرایند متغیر در طول زمان می باشد. این روند با تشکیل رگه های چربی (fatty streak) آغاز می شود و با گذشت زمان و افزایش سن ضایعات پیشرفت می کنند.

مراحل هیستولوژیک آترواسکلروز شامل: رگه های چربی، fibrous cap، پلاک های فیبروزی و ضایعات پیشرفته است.

پاتوژنز آترواسکلروز

واژه آترواسکلروز برگرفته از زبان یونانی "آترو" به معنی حریره و "اسکلروز" به معنی سخت شدن است "سخت شدن یک جسم نرم". ردپای بیماری آترواسکلروز در شریان های مومیایی های کشف شده در مصر دیده شده است. شاید اولین توصیف از آترواسکلروز در یک کتاب علمی، به عنوان عاملی در بروز انسداد عروقی، را بتوان در کتاب قانون ابوعلی سینا یافت. در آن جا از واژه طبایع بیمارگونه برای توصیف عامل ایجاد کننده انسداد عروق استفاده شده است. مدت ها بعد در میانه قرن نوزدهم، رودولف ویرشو نقش سلول ها در آتروژنز را نشان داد. ویرشو، آترواسکلروز را به عنوان یک بیماری پرولیفراتیو معرفی کرد اما برخلاف این نظریه کارل روکی تانسکی معتقد بود که آتروم از ترمیم و جذب ترمبوس حاصل

می شود. در اوایل قرن بیستم آزمایشات بر روی نمونه های حیوانی و همچنین شناخت اجزای لیپوپروتئین های انسانی در اواسط این قرن، نهایتاً کلسترول را به عنوان عامل ایجاد کننده آترواسکلروز معرفی نمود.

آترواسکلروز می تواند هم عروق بزرگ و هم عروق با اندازه متوسط را درگیر کند. مطالعات پس از مرگ و اولتراسوند داخل عروقی، وجود افزایش ضخامت اینتیمای به صورت گسترده را در بیماران مبتلا به آترواسکلروزیس، آشکار کرده اند. خیلی از افراد بدون علامت، ضایعات اینتیمال در شریان کرونری یا کاروتید حتی در دهه های اول زندگی دارند.

نکته جالب در این بیماری وجود تظاهرات مزمن و حاد در بازه های زمانی مختلف است و شاید به جرأت بتوان گفت هیچ بیماری با چنین دوره نهفتگی طولانی در انسان دیده نشده است. علی رغم دوره زمانی طولانی ابتلا به این بیماری و بدون علامت بودن آن، بروز عوارض کشنده ای آن از قبیل سکته های حاد قلبی و مغزی و بدون علائم هشدار دهنده رخ می دهند. به همین خاطر امروزه از واژه chronic coronary syndrome به جای واژه chronic stable angina استفاده می شود. آترواسکلروز برحسب ناحیه مبتلا، باعث بروز تظاهرات بالینی خاص می شود. آترواسکلروز با تأثیر خود بر شرائین قسمت های مختلف بدن از قبیل عروق کرونر، عروق مغز، عروق اندام ها و همین طور عروق احشایی می تواند طیف گسترده ای از علائم شامل: آنژین صدری و انفارکتوس میوکارد، ایسکمی گذرای مغزی و سکته مغزی، لنگش متناوب اندام و گانگرن اندام و یا ایسکمی احشاء را ایجاد نماید.

از دیگر جنبه های کمتر شناخته شده آترواسکلروز، تأثیر آن در بروز تنگی عروق در بعضی قسمت ها و یا بروز گشادی یا اکتازی در عروق قسمت های دیگر می باشد. به طور معمول، ما از تنگی در آترواسکلروز می ترسیم ولی

۱- اینتیمایا (Intima): ساختار طبیعی شریان‌ها از سه لایه تشکیل شده است که داخلی‌ترین آن‌ها تونیکا اینتیمایا نامیده می‌شود (شکل ۱-۱۳ و ۲-۱۳). با وجود آن که این قسمت از دیواره عروق از ابتدای تولد به صورت یک لایه یکنواخت متشکل از سلول‌های اندوتلیال در نظر گرفته می‌شود، اما در افراد بالغ از ساختارهای گوناگونی تشکیل شده است. سلول‌های اندوتلیال یک سطح تماس دائم با خون برقرار می‌کنند، که نقش کلیدی را در گسترش آترواسکلروز بازی می‌کند.

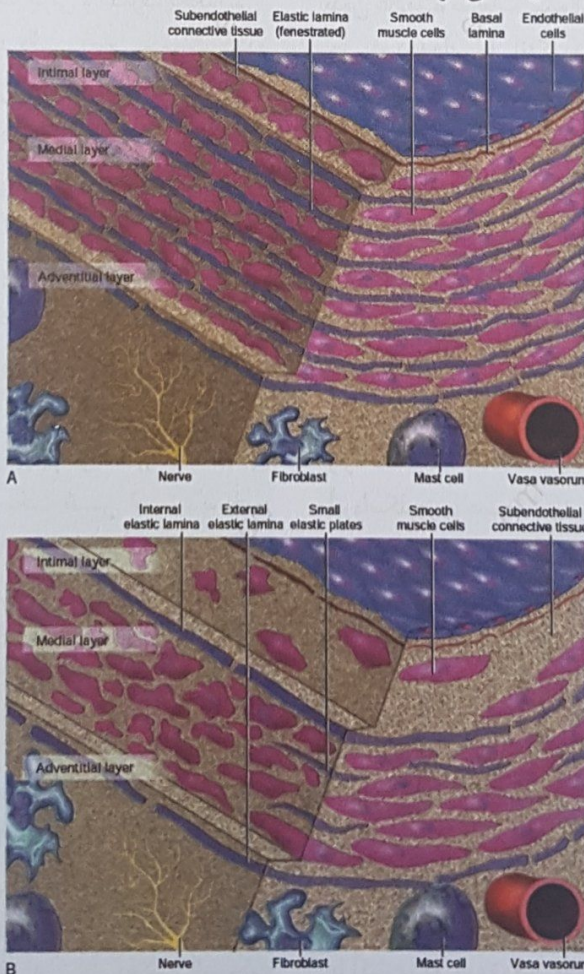
اکتازی‌ها و آنوریسم‌ها یک تظاهر دیگر این بیماری در بعضی از عروق من جمله آئورت می‌باشند. بررسی‌ها نشان داده است که ضایعات آترواسکلروتیک، یک دوره اکتازی که به عنوان بازآرایی مثبت یا بزرگی جبرانی (positive remodeling) شناخته می‌شود، قبل از ظهور ضایعات استنوتیک از خود نشان می‌دهند.

به منظور شناخت بهتر فرایند آترواسکلروز لازم است تا با خاستگاه و ساختار شریان‌های بدن آشنا شویم.

ساختار شریان نرمال

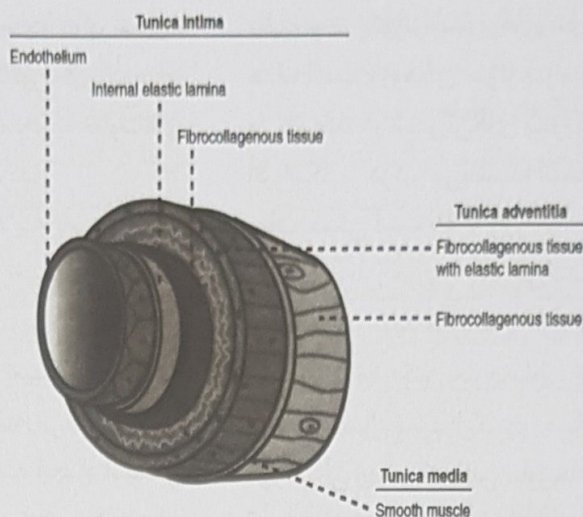
انواع لایه‌ها و سلول‌های تشکیل دهنده شریان نرمال عبارتند از:

شکل ۱-۱۳: ساختار شریان‌های نرمال. A، شریان الاستیک: به بافت لامینای الاستیک که توسط لایه‌های SMCs ها به شکل ساندویچ پوشانده شده توجه کنید. هر لایه از درخت شریانی الاستیک به وسیله تعداد لامینای الاستیک شناخته می‌شود. B، شریان‌های عضلانی. در شریان عضلانی SMCs ها توسط ماتریکس کلاژنوس پوشانده شده اما رینگ‌های هم مرکز تمایز یافته بافت الاستیک که مشخصه شریان‌های بزرگ است دیده نمی‌شود.



از کتاب بیماری‌های قلب و عروق برانوالد ۲۰۱۹

Fig. 1-1 Mural structure of the artery

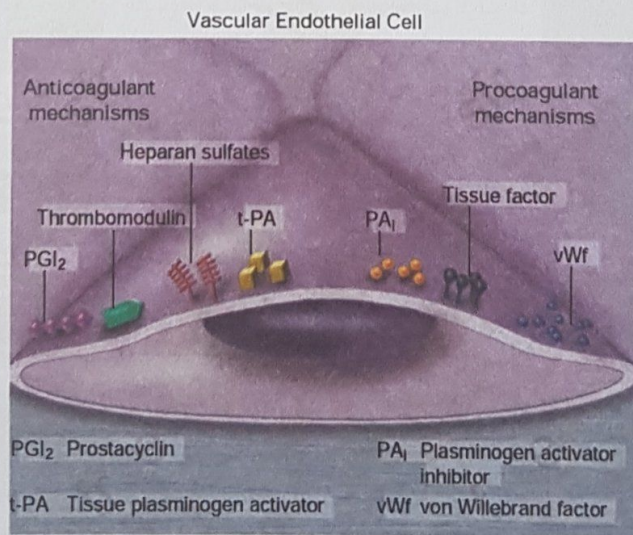


شکل ۲-۱۳: ساختار دیوارهای شریان

می‌دهد این مهارکننده به ترومبین متصل شده و آن را غیرفعال سازد. از طرفی سطح سلول‌های اندوتلیال دارای ترومبومدولین می‌باشد که به مولکول‌های ترومبین متصل شده و به وسیله فعال کردن پروتئین‌های C و S، اثرات آنتی ترومبوتیک خود را اعمال می‌کند. در صورت ایجاد لخته، سلول‌های اندوتلیال می‌توانند از طریق فعال کردن پلاسمینوژن بافتی و یوروکیناز باعث لیز لخته شوند. سلول‌های اندوتلیوم دارای خاستگاه مشترکی به نام جزایر خونی (blood island) می‌باشند.

سلول‌های اندوتلیال شریانی دارای مکانیسم‌های متعددی جهت تنظیم هموستاز عروقی می‌باشند که اختلال در آن‌ها در آسیب شناسی بیماری‌های شریانی نقش مهمی دارد. برای مثال سلول‌های اندوتلیال سطحی را فراهم می‌کنند که خون علی‌رغم تماس طولانی دچار انعقاد نمی‌شود (شکل ۳-۱۳) این کار تا حدودی، از طریق ایجاد مولکول‌های پروتئوگلیکان‌های هپاران سولفات در سطح سلول‌های اندوتلیال اعمال می‌شود. این مولکول‌ها مشابه با هپارین به عنوان یک کوفاکتور برای آنتی ترومبین III عمل می‌کنند و منجر به تغییراتی می‌شوند که اجازه

شکل ۳-۱۳: بالانس ترومبوتیک اندوتلیال. این دیاگرام در سمت چپ فانکشن آنتی کوآگولانت پروفیبرینولیتیک سلول‌های اندوتلیال و در سمت راست عملکرد قطعی پروکوآگولانت و آنتی فیبرینولیتیک را نشان می‌دهد.



از کتاب بیماری‌های قلب و عروق برانوالد ۲۰۱۹

داشته و در پاتوژنز بیماری‌های شریانی نیز نقش دارند و هدف اغلب داروهای مؤثر بر سیستم کاردیوواسکولار می‌باشند. در شریان‌های بزرگ‌تر که در جریان آترواسکلروز درگیر می‌باشند، انقباض غیرطبیعی عضله صاف ممکن است باعث وازواسپاسم شود که این امر اختلال جریان خون را بدتر می‌کند.

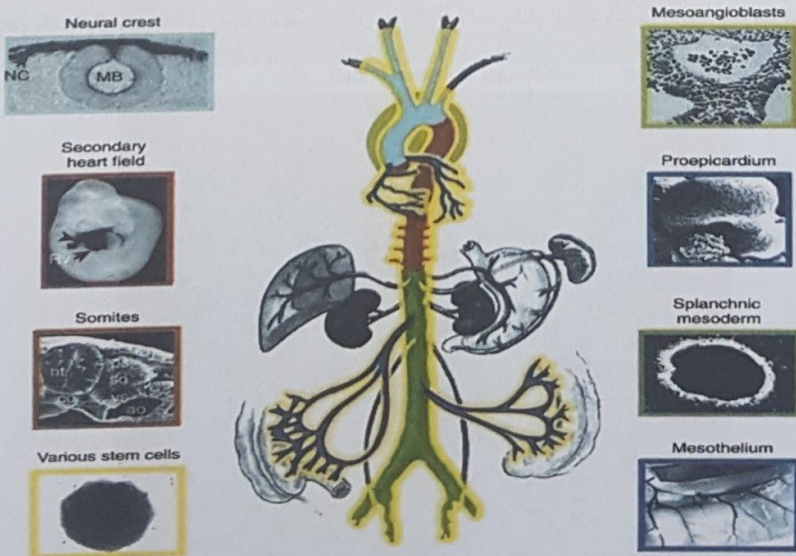
SMC ها در تولید ماتریکس خارج سلولی دیواره شریان نیز نقش دارند. ماتریکس خارج سلولی نقش کلیدی در هموستاز عروقی نرمال و شکل‌گیری ضایعات آترواسکلروتیک و عوارض آن ایفا می‌کند. این سلول‌ها با مهاجرت و تکثیر در قسمت‌های دیگر در ایجاد ضایعات هایپرپلاستیک انتیما شامل آترواسکلروز و ری استنوز (تنگی مجدد) پس از آنژیوپلاستی (PCI) یا هایپرپلازی ناحیه آناستوموز گرفت وریدی دخالت دارند. مرگ SMC ها ممکن است منجر به بی‌ثباتی پلاک آترواسکلروتیک شده یا منجر به تغییر شکل اکاتییک و سرانجام تشکیل آنوریسم شود. برخلاف سلول‌های اندوتلیال که از یک پیش‌ساز مشترک منشأ می‌گیرند، SMC ها می‌توانند از منابع متعددی منشأ بگیرند (شکل ۴-۱۳).

با وجود منشأ مشترک این سلول‌ها تحت تأثیر محیط اطراف خود و دریافت سیگنال‌های گوناگون گیرنده‌های مختلفی را بروز می‌دهند که در نهایت منجر به تفاوت‌های این سلول‌ها در نقاط مختلف بدن می‌گردد.

سلول‌های اندوتلیال بر روی یک لایه پایه‌ای قرار گرفته‌اند. با افزایش سن انتیما دچار تغییرات و حضور سلول‌های عضله صاف و همچنین تغییر ماهیت کلاژن بافت پایه‌ای خود می‌گردد. این تغییرات به‌عنوان diffuse intimal thickening شناخته می‌شود. بعضی از نواحی در درخت شریانی تمایل به ایجاد انتیمای ضخیم‌تری نسبت به دیگر نواحی، حتی در غیاب آترواسکلروز دارند.

۲- Tunica Media: این لایه زیر انتیما و لایه الاستیک داخلی قرار می‌گیرد. سلول‌های این قسمت قابلیت انقباض و انبساط دارند. بنابراین در سرتاسر بستر شریانی، جریان خون را کنترل می‌کنند. این کار در سطح آرتریول‌های عضلانی انجام می‌شود. سلول‌های این قسمت دومین دسته از سلول‌های تشکیل دهنده دیواره شریانی می‌باشند که عملکرد مهمی در تنظیم هموستاز عروق

شکل ۴-۱۳: تنوع منشأ جنینی سلول عضله صاف عروق. رنگ‌های مختلف نشان دهنده منشأ جنینی مختلف سلول‌های عضله صاف است. خطوط زرد نشان دهنده سهم سیستمیک و لوکال stem cell های عروقی با منشأ مختلف می‌باشد.



از کتاب بیماری‌های قلب و عروق برانوالد ۲۰۱۹

سلولی در لایه ادوانتیس، کمتر از دیگر لایه‌های شریانی است. سلول‌های موجود در این لایه شامل فیبروبلاست‌ها و ماست سل‌ها می‌باشند. یافته‌های اخیر نقش ماست سل‌ها در تشکیل آنوریسم و آتروم در مدل‌های حیوانی را نشان داده، ولی نقش آن‌ها در انسان‌ها هنوز نامشخص باقی مانده است.

شروع آترواسکلروز

۱- تجمع لیپید خارج سلولی: نتیجه تجربیات به دست آمده در حیوانات و بررسی‌های انجام شده در انسان دال بر آن است که با شروع یک رژیم آتروژنیک (به‌طور تیپیک رژیم غنی از کلسترول و چربی اشباع) ذرات لیوپروتئینی کوچک در انتیما تجمع پیدا می‌کنند (شکل ۵-۱۳ مرحله ۱ و ۲). این ذرات لیوپروتئینی به نظر می‌رسد که پروتئوگلیکان انتیما عروق را آرایش داده و تمایل به تجمع دارند. افزایش زمان تماس لیوپروتئین‌ها مشخص می‌کند که در چه نواحی شروع اولیه ضایعات رخ خواهد داد. اتصال ذرات لیوپروتئین به پروتئوگلیکان‌ها و فعل و انفعالات اکسیداتیو و یا دیگر فعل و انفعالات شیمیایی توسط عده زیادی از محققین به‌عنوان مسئول پاتوژن آترواسکلروز اولیه شناخته شده است. دیگر مطالعات نشان داده‌اند که نفوذپذیری تک لایه اندوتلیال در ناحیه ضایعه، به LDL افزایش یافته است. استرس‌های اکسیداتیو در آتروم نوپا شامل Nicotinamide Adenine (NADP/ NADPH Dinucleotide Phosphate) اکسیدازها، لیپواکسیژنازهای ایجاد شده به‌وسیله لوکوسیت‌های ارتشاحی، یا آنزیم میلوپروکسیداز می‌باشند.

۲- تجمع لوکوسیتی: دیگر مشخصه اصلی آتروژن بسیج لوکوسیت‌ها و تجمع آن‌ها در مراحل اولیه تشکیل ضایعات می‌باشد (شکل ۶-۱۳) در حالت طبیعی سلول اندوتلیال نرمال به اتصال لکوسیت‌ها مقاوم است. حتی در بافت‌های ملتهب، اکثر تجمع لکوسیت‌ها در ونول‌های پست کاپیلری و نه در شریان‌ها اتفاق می‌افتد. ولی به سرعت بعد از شروع هایپرکلسترولمی، لکوسیت‌ها به اندوتلیوم متصل شده و بین اتصالات سلول‌های اندوتلیال و یا حتی از خلال این سلول‌ها نفوذ کرده (ترانس سیتوز) و وارد انتیما می‌شوند و با جمع آوری چربی‌ها در داخل خود به سلول‌های کف آلود تبدیل می‌گردند.

بعد از این که سلول‌های اندوتلیال، شکل اولیه عروق را تشکیل می‌دهند، این پیش‌سازهای اصلی عروق خونی، سلول‌هایی را که بعداً به سلول‌های عضله صاف یا پری سیت تبدیل خواهند شد فرا می‌خوانند. در آئورت نزولی و شریان‌های نواحی انتهایی بدن، مزودرم آن ناحیه به‌عنوان منبع پیش ساز عضله صاف عمل می‌کند. سلول‌های مزودرم به SMC‌های تبدیل می‌شوند که اغلب قسمت‌های آئورت دیستال و شاخه‌های آن را می‌پوشانند. در شریان‌های بالا تنه، SMC‌ها در واقع از لایه کاملاً متفاوت neuroectoderm به جای مزودرم مشتق می‌شوند. قبل از این که لوله عصبی بسته شود، سلول‌های نورواکتودرمال مهاجرت کرده و پیش‌ساز SMC در آئورت صعودی و بعضی از شاخه‌های آن شامل شریان‌های کاروتید می‌شوند. SMC‌ها در شریان‌های کرونری از مزودرم ولی از مسیر ویژه‌ای مشتق می‌شوند. پیش‌ساز SMC‌های شریان کرونر از منبع امبریونیک دیگری به نام ارگان پروایکاردیال (proepicardial) منشاء می‌گیرد.

تعداد کمی از سلول‌های پیش ساز که در تونیکا مدیا باقی مانده‌اند بعدها در هنگام آسیب به جدار رگ یا در جریان فرایند آترواسکلروز می‌توانند به SMC تبدیل شوند. شناخت گوناگونی در ساختار SMC‌ها کمک می‌کند تا فهم علت تفاوت در تمایل قسمت‌های مختلف سیستم شریانی در بروز تغییرات آترواسکروتیک و یا تخریب ناحیه مدیا (بروز آنوریسم) ساده‌تر گردد.

مدیای شریان‌های الاستیک مثل آئورت، لایه‌های هم مرکز و توسعه یافته‌ای از SMCs دارند که با لایه‌های ماتریکس خارج سلولی غنی از لیپید، در هم پیچیده شده‌اند. این ساختارها به گونه‌ای تطابق یافته‌اند تا انرژی حرکتی جریان خون که با سیستول بطن چپ ایجاد شده است به وسیله این شریان‌های بزرگ ذخیره شود. SMC‌ها در شریان‌های نرمال، به ندرت تکثیر می‌یابند. از طرفی به علت تعادل موجود بین سرعت سنتز و تخریب ماتریکس شریانی، ماتریکس خارج سلولی نه زیاد شده و نه آتروفیه می‌شود. لامینای الاستیک خارجی به تونیکا مدیا متصل شده و یک حاشیه با لایه ادوانتیس تشکیل می‌دهد.

۳- ادوانتیس: شامل فیبریل‌های کلاژن با اتصال ضعیف‌تر نسبت به انتیما می‌باشد. وازوواژوم و پایانه‌های عصبی در این لایه خارجی دیواره شریانی متمرکز شده‌اند. جمعیت

شکل ۵-۱۳: طرح شماتیک تغییر شکل پلاک اسکروتیک

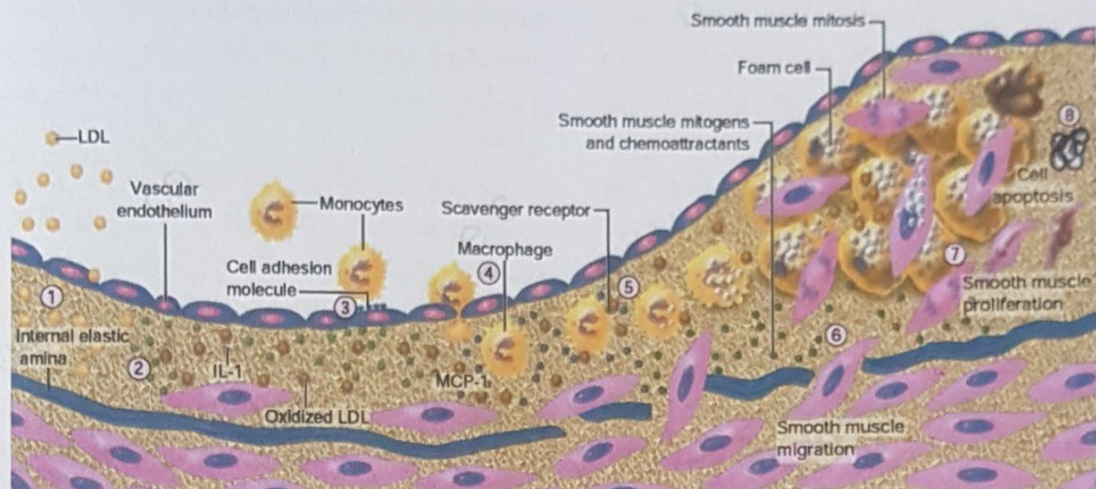
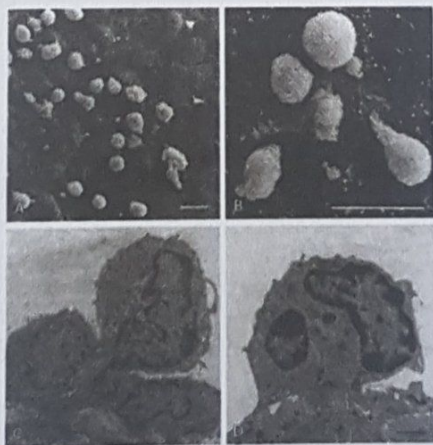


FIGURE 44.7 Schematic of the evolution of the atherosclerotic plaque. 1, Accumulation of lipoprotein particles in the intima (yellow spheres). The modification of these lipoproteins is depicted by the darker color. Modifications include oxidation and glycation. 2, Oxidative stress, including products found in modified lipoproteins, can induce local cytokine elaboration (green spheres). 3, The cytokines thus induced increase expression of adhesion molecules (blue stalks on endothelial surface) for leukocytes that cause their attachment and chemoattractant molecules that direct their migration into the intima. 4, Blood monocytes, on entering the artery wall in response to chemoattractant cytokines such as monocyte chemoattractant protein 1 (MCP-1), encounter stimuli such as macrophage colony-stimulating factor that can augment their expression of scavenger receptors. 5, Scavenger receptors mediate the uptake of modified lipoprotein particles and promote the development of foam cells. Macrophage foam cells are a source of mediators, such as additional cytokines and effector molecules such as hypochlorous acid, superoxide anion (O_2^-), and matrix metalloproteinases. 6, Smooth muscle cells (SMCs) migrate into the intima from the media. 7, SMCs can then divide and elaborate extracellular matrix, promoting ECM accumulation in the growing atherosclerotic plaque. In this manner the fatty streak can evolve into a fibrofatty lesion. 8, In later stages, calcification can occur (not depicted) and fibrosis continues, sometimes accompanied by SMC death (including programmed cell death or apoptosis), yielding a relatively acellular fibrous capsule surrounding a lipid-rich core that also may contain dying or dead cells and the r detritus. IL, Interleukin; LDL, low-density lipoprotein

شکل ۶-۱۳: بررسی میکروسکوپ الکترونی در تداخل بین لکوسیت ها و هایپرکلسترولمی پریما ت های غیر انسانی در دیواره شریانی. B, A- اتصال فاگوسیت های مونوکلناز در اندوتلیوم سالم، ۱۲ روز پس از شروع رژیم های هایپرکلسترولمیک در میمون. D, C- انگشتی شدن فراوان و یکی کردن مونوسیت ها با اندوتلیوم. D- مونوسیت به نظر می رسد که بین دو سلول اندوتلیوم قرار گرفته و وارد انتیما شده است.



از کتاب بیماری های قلب و عروق برانوالد ۲۰۱۹

اندوتلیوم نقش دارند. گروه های مختلفی از این مولکول ها وجود دارد که گروه ایمنوگلوبولین ها (Ig) شامل VCAM-1 یا CD106 و ICAM-1 می شود. از دیگر این مولکول ها می توان به خانواده selectin ها اشاره کرد که شامل P-selectin و E-selectin می شوند.

علاوه بر مونوسیت ها، لنفوسیت های T هم تمایل به تجمع در ضایعات اولیه آترواسکروتیک انسانی و حیوانی دارند. بروز دسته خاصی از مولکول های با قابلیت چسبندگی به گلبول های سفید که در سطح سلول های اندوتلیال وجود دارند، در تنظیم اتصال مونوسیت ها و لنفوسیت های T به

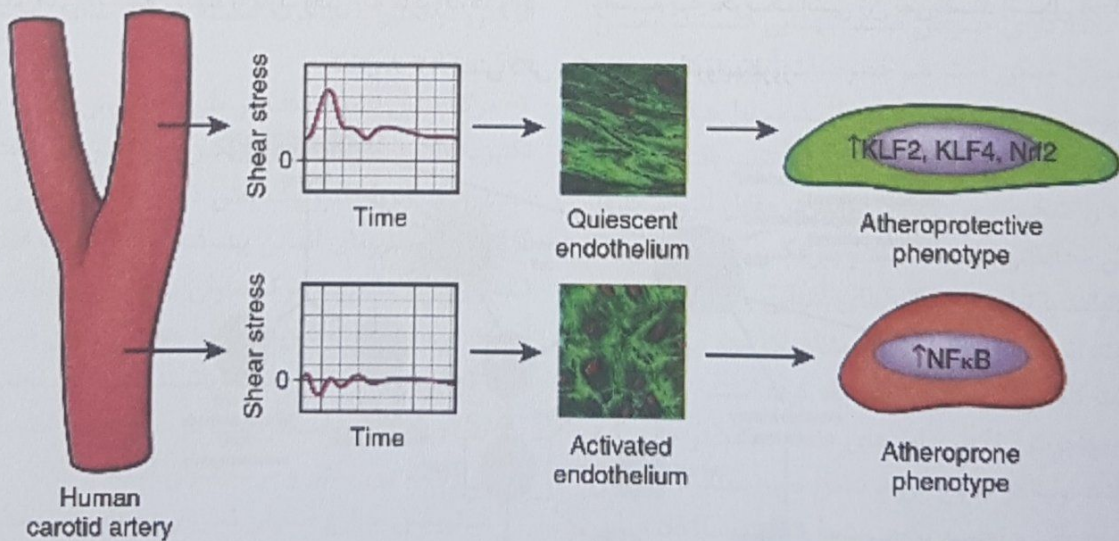
کششی حاصل از جریان لامینار و طبیعی خون باعث افزایش تولید اکسید نیتریک در سلول‌های اندوتلیال می‌شود. این مولکول علاوه بر خاصیت گشادکنندگی عروق در غلظت‌های کم به عنوان یک فاکتور ضد التهابی موضعی عمل می‌کند و برای مثال باعث محدودیت بروز موضعی مولکول مسئول چسبیدن لکوسیت‌ها می‌شود. به دنبال مواجهه سلول‌های اندوتلیال با نیروهای جریان خون لایه‌ای میزان کپی‌برداری از *kruppel-like factor 2* افزایش و در نهایت منجر به کاهش بیان ژن‌های تولید کننده عوامل التهابی خواهد شد.

این یافته‌ها نشان می‌دهد که نیروهای همودینامیک چگونه می‌توانند بر حوادث سلولی تأثیر گذاشته و زمینه را برای آغاز فرآیند آترواسکلروز مهیا سازند. همچنین با توجه به الگوهای جریان خون در نقاط مختلف می‌توان تا حدودی، توزیع کانونی ضایعات آترواسکلروتیک را توجیه نمود.

۳- تشکیل ضایعات در نواحی خاص؛ مطلب قابل توجه دیگری که این‌جا وجود دارد علت درگیری عروق به صورت غیر یکنواخت علی‌رغم وجود تأثیر ریسک فاکتورها در تمام نقاط بدن است. دو تئوری موجود در این زمینه یکی نظریه ایجاد آتروم همانند یک لیومیوم خوش‌خیم در دیواره عروق و نظریه دیگر اثرات هیدرودینامیک جریان خون در ایجاد ضایعات فوکال است.

نیروهای حاصل از جریان خون یکنواخت (*laminar shear forces*) مثل آن‌هایی که در بیشتر قسمت‌های شرائین طبیعی یافت می‌شوند، می‌توانند از بروز مولکول‌های مسئول چسبیدن لکوسیتی ممانعت به عمل آورند. در مناطقی که ضایعات آترواسکلروتیک به طور معمول رخ می‌دهد (مثل نواحی انشعابات شرائین) اغلب در جریان خون لامینار اختلال ایجاد می‌شود و جریان حالت گردابی پیدا می‌کند (شکل ۷-۱۳). به علاوه اثر نیروی

شکل ۷-۱۳: نحوه تأثیر همودینامیک بر روی کارکرد اندوتلیوم. بررسی همودینامیک جریان خون در محل دو شاخه شدن شریان کاروتید طبیعی در دو محل مستعد برای بروز آترواسکلروز انجام شده است: قسمت دیستال شریان کاروتید (که معمولاً درگیر نمی‌شود) و ناحیه سینوس کاروتید (محل شایع تشکیل پلاک آترواسکلروز). جریان خون یک نواخت و دارای پالس منظم باعث فعال شدن فاکتورهایی می‌شود که در نهایت دسته‌ای از فعالیت‌های ضد ایجاد آتروم را ایجاد می‌کند. بر عکس جریان خون غیر یکنواخت منجر به تولید فاکتورهای مؤثر در ایجاد وقایع التهابی و زمینه ساز ایجاد آتروم می‌گردد.



از کتاب بیماری‌های قلب و عروق برانوالد ۲۰۱۹

انتیما شده و به سلول‌های کف آلود تبدیل شدند، می‌توانند تکثیر شوند که یکی از عوامل تکثیر آن‌ها (M-CSF) (Macrophage Colony-Stimulating Factor) می‌باشد. از دیگر فاکتورهای تکثیر می‌توان به GM-CSF و IL-13 اشاره کرد.

تا این مرحله، پلاک آترومی تنها از ماکروفاژهای مملو از چربی تشکیل می‌شود. خصوصیات دیگر پلاک آتروسکلروزی از قبیل فیروز، ترومبوز و کلسیفیکاسیون از مشخصات fatty streak یا همان ضایعه ابتدایی، محسوب نمی‌گردد. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد در این مرحله ابتدایی امکان پس‌رفت این رگ‌های چربی حداقل به صورت محدود وجود دارد.

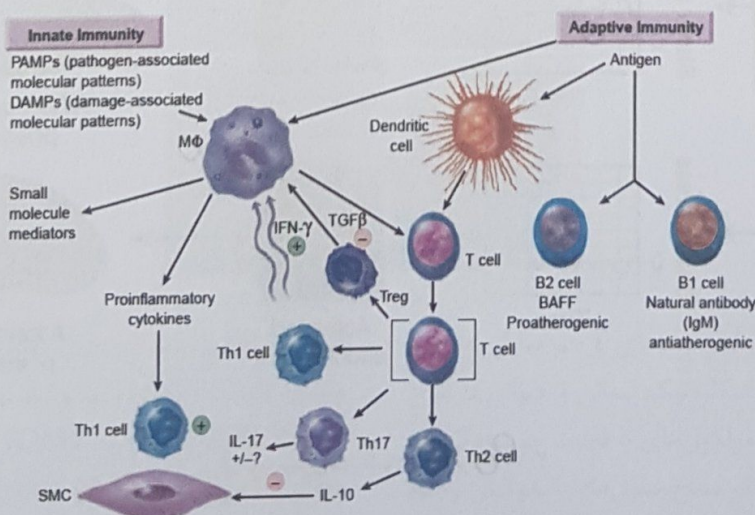
تکامل آتروم

۱- ایمنی ذاتی و اکتسابی: ماکروفاژهای کف آلود در دیواره شریان، نه فقط محل ذخیره‌ای برای لیپید اضافه هستند بلکه در ضایعات آترواسکلروتیک تثبیت شده، یک منبع غنی برای مدیاتورهای پیش التهابی مثل سایتوکاین‌ها، کموکاین‌ها و فاکتور فعال کننده پلاکتی می‌باشند. این سلول‌های فاگوسیتیک همچنین می‌توانند میزان زیادی از گونه‌های اکسیدانت مثل آنیون سوپر اکسید را تولید کنند. این مدیاتورهای التهابی می‌توانند منجر به پیش‌برد التهاب در پلاک شده و بنابراین مسئول پیشرفت ضایعات باشند. واژه ایمنی ذاتی، بیان کننده این نوع از پاسخ‌های التهابی است که وابسته به تحریک آنتی ژن نمی‌باشند (شکل ۸-۱۳).

۴- تجمع داخل سلولی لیپید و تشکیل سلول‌های کف آلود (foam cells): مونوسیت وقتی به داخل انتیما شریانی فراخوانده می‌شود می‌تواند لیپید را جذب کرده و به سلول کف آلود یا ماکروفاژ لیپید - لیدن تبدیل شود. در حالی که اغلب سلول‌ها می‌توانند گیرنده کلاسیک سطح سلولی برای LDL را ظهور دهند، این گیرنده واسطه‌ی تجمع سلول‌های کف آلود نمی‌باشد. شاهد این مدعا نیز بیماران فاقد گیرنده‌های عملکردی LDL (هایپرکلسترولمی فامیلیال هموزیگوت) هستند، که با وجود این مطلب هنوز دچار گزاتوم‌های تاندونی حاصل از ماکروفاژهای کف آلود می‌شوند.

به صورت معمول بلافاصله بعد از این که سلول‌ها کلسترول مورد نیاز برای عملکرد متابولیکی خود را جمع‌آوری کردند، مکانیسمی دقیق عملکرد گیرنده را کاهش می‌دهد. در واقع به جای گیرنده کلاسیک LDL، مولکول‌های متنوعی که با نام گیرنده‌های scavenger شناخته می‌شوند برداشت لیپید اضافه را توسط سلول‌های کف آلود واسطه‌گری می‌کنند. این مولکول‌های سطحی به لیوپروتئین‌های تعدیل شده متصل شده و باعث ورود آن‌ها می‌شوند. دیگر گیرنده‌هایی که به لیوپروتئین‌های تعدیل شده متصل شده و ممکن است در تشکیل سلول‌های کف آلود نقش داشته باشند شامل: CD36 و ماکروسیالین می‌باشند که مورد آخر تمایل به اتصال به شکل‌های اکسیده LDL را دارد. وقتی که ماکروفاژها وارد

شکل ۸-۱۳: ایمنی ذاتی و اکتسابی در آترواسکلروز.



از کتاب بیماری‌های قلب و عروق براتوالد ۲۰۱۹

متفاوتند. در حالی که بعضی از SMC ها احتمالاً در مراحل اولیه زندگی وارد انتمیای شریانی می‌شوند، بقیه پس از فراخوانی از مدیای زیرین، به داخل پلاک آتروم در حال پیشرفت و یا از پیش‌سازهای خونی منشاء می‌گیرند. SMC های موجود در انتمیای آترواسکلروتیک به نظر فنوتیپ نارس تری نسبت به SMC های ساکن در لایه‌های مدیای شریان نرمال دارند. SMC های موجود در انتمیاء، سطوح بالاتری از ایزوفرم‌های امبریونیک میوزین عضله صاف دارند. بنابراین SMC های موجود در انتمیاء به نظر فنوتیپ رویانی دارند. این SMC ها نسبت به SMC های مدیای نرمال حاوی میزان بیشتری از شبکه آندوپلاسمی خشن و میزان کمتری از فیبرهای انقباضی هستند.

اگرچه تکثیر SMC ها به‌صورت یکنواخت در آتروم‌های انسانی بالغ، به نظر ناشایع می‌رسد، ولی افزایش تکثیر SMC ممکن است در طی دوره زندگی یک ضایعه آتروماتوز رخ دهد. برای مثال، دوره‌هایی از تخریب پلاک یا ترمبوز ممکن است SMC ها را در معرض میتوزهای قوی قرار دهد. بنابراین تجمع SMC ها در طی آترواسکلروزیس و رشد انتمیاء ممکن است به‌صورت پیوسته و خطی رخ ندهند و بعضاً ممکن است کریزهایی در طول زمان در یک آتروم رخ دهد که در طی آن، افزایش در تکثیر یا مهاجرت عضله صاف ممکن است اتفاق بیفتد.

۳- مرگ سلول عضله صاف در طی آتروژنزیس: علاوه بر تکثیر SMC ها، این سلول‌ها ممکن است در عارضه‌دار شدن پلاک آترواسکلروتیک نقش داشته باشند. بعضی از SMC ها در آترومای انسانی پیشرفته، DNA قطعه قطعه شده دارند که مشخصه مرگ سلولی برنامه‌ریزی شده یا آپوپتوز می‌باشد. سایتوکاین‌ها و سلول‌های T خاص ممکن است در این پروسه نقش داشته باشند. بنابراین، تجمع SMC در پلاک آترواسکلروتیک در حال رشد احتمالاً حاصل رقابت بین تکثیر و مرگ سلولی است.

۴- ماتریکس خارج سلولی شریانی: ماتریکس خارج سلولی، اکثر حجم پلاک آترواسکلروتیک پیشرفته را تشکیل می‌دهد. ماکرومولکول‌های عمده شامل: کلاژن بینابینی (نوع I و III) و پروتئوگلیکان‌هایی مثل versican،

علاوه بر ایمنی ذاتی شواهدی وجود دارد که از نقش ایمنی اکتسابی در پیشرفت پلاک حمایت می‌کند. سلول‌های ارائه‌کننده آنتی‌ژن (مثل ماکروفاژها، سلول دندریتیک یا سلول اندوتلیال) اجازه می‌دهند تا آنتی‌ژن با سلول‌های T واکنش داده و منجر به شروع فعالیت آن‌ها شوند. سلول‌های T فعال شده سپس می‌توانند سایتوکاین‌ها را ترشح کنند که در نهایت آتروژنزیس را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

سلول‌های T-helper نوع ۱ (تولید کننده سایتوکاین‌های پیش التهابی مثل $\text{INF-}\gamma$ ، لنفوتوکسین - $\text{TNF}\alpha$ - لیگاند CD40) سلول‌های دیواره عروق را فعال کرده و باعث تغییراتی در بیولوژی پلاک می‌شوند که می‌تواند منجر به عدم ثبات پلاک و افزایش ترمبوزیستی گردد. از طرف دیگر، سلول‌های T-helper نوع ۲ که سایتوکاین‌هایی مثل IL-10 را تولید می‌کنند، می‌توانند از التهاب در زمینه آترواسکلروزیس جلوگیری کنند.

سلول‌های T سایتوتوکسیک (دارای CD8) می‌توانند لیگاند FAS را ظاهر ساخته و منجر به پیش‌برد سیتولیز و آپوپتوز در SMC ها، سلول‌های اندوتلیال و ماکروفاژها شوند. مرگ هر ۳ نوع سلول می‌تواند در این پلاک‌ها رخ داده و منجر به ترشح IL-10 و $\text{TNF-}\beta$ شود. این لنفوسیت‌ها حاوی مارکر CD4 ، CD25 می‌باشند. هم IL-10 و هم $\text{TNF-}\beta$ دارای خواص ضد التهابی هستند. ایمنی هومورال ممکن است هم خصوصیات آتروپروتکتیو و هم خصوصیات آتروژنیک داشته باشد. سلول‌های B1 با واسطه تولید آنتی‌بادی‌هایی که LDL تغییر یافته‌ی اکسید شده را تشخیص می‌دهند می‌توانند در مقابل آترواسکلروز نقش محافظتی داشته باشند و برعکس سلول‌های B2 می‌توانند با تولید سایتوکاین‌های التهابی باعث بدتر شدن فرایند آترواسکلروز گردند. این مشاهدات ایده ایمونوترابی جهت کاهش آترواسکلروز را ایجاد کرده است.

۲- مهاجرت و تکثیر سلول‌های عضله صاف: در حالی که حوادث اولیه در شروع آتروم، شامل تغییر عملکرد اندوتلیال و فراخوانی و تجمع لکوسیت‌ها هستند، SMC ها در تکامل بعدی آتروم به یک پلاک پیچیده، ایفای نقش می‌کنند. SMC های موجود در مدیای شریان‌های نرمال به میزان قابل توجهی با SMC های موجود در انتمیاء

(PIGF) و اندوستاتین (endostatin) M ایجاد می‌شود. این عروق جدید، سطح نسبتاً بزرگی برای عبور و مرور لکوسیت‌ها ایجاد می‌کنند و احتمالاً با غلبه بر محدودیت‌های عرضه اکسیژن و مواد مغذی زمینه را برای رشد پلاک فراهم می‌کنند. اما از طرف دیگر، دیواره شکننده این عروق کوچک موجود در پلاک، همانند آن چیزی که در بیماران دیابتی رخ می‌دهد، منجر به پارگی این عروق و بروز خونریزی می‌گردد. تلاش در جهت افزایش خون‌رسانی میوکارد از طریق تقویت رشد عروق جدید با استفاده از انتقال پروتئین‌های آنژیوژنیک یا ژن آن‌ها، به دلیل همین فرایندها ممکن است اثرات نامطلوب داشته و بر رشد ضایعه آترواسکلروتیک یا عوارض بالینی نامطلوب آتروما نقش داشته باشد.

۶- کلسیفیه شدن پلاک: پلاک‌ها اغلب دچار نواحی کلسیفیکاسیون در طی تکامل خود می‌شوند. بعضی از زیرمجموعه‌های SMC ها ممکن است به وسیله ترشح سایتوکاین‌هایی مثل پروتئین‌های مورفوژنیک استخوان (عامل TGF- β) منجر به ایجاد کلسیفیکاسیون در پلاک شوند. کلسیفیکاسیون آتروم، در بسیاری از مکانیسم‌ها با شکل‌گیری استخوان مشترک است. RANKL که عضوی از خانواده TNF است به نظر باعث پیش‌برد کلسیفیه شدن از طریق مسیر وابسته به BNP4 می‌شود. osteoprotegerin می‌تواند از طریق مهار بروز سیگنال RANKL، کلسیفیه شدن پلاک را کاهش دهد. غیاب ژنتیکی osteoprotegerin باعث تشدید کلسیفیکاسیون آتروم‌های موش می‌شود و تجویز اگزوزن آن منجر به مهار کلسیفیکاسیون آتروم می‌شود. RUNX هم به وسیله فعال کردن AKT (protein kinase B) می‌تواند منجر به پیش‌برد کلسیفیکاسیون شود.

aggrecan, biglycan و decorin می‌باشند. فیبرهای الاستین هم ممکن است در پلاک‌های آترواسکلروتیک تجمع یابند. SMC های شریانی، این مولکول‌های ماتریکس را همان‌طور که در طی رشد و نگهداری شریان نرمال انجام می‌دهند در رگ بیمار نیز تولید می‌کنند. محرک‌ها برای تولید کلاژن بیش از حد توسط SMC ها شامل TGF- β و PDGF می‌باشند. متالوپروتئینازهای ماتریکس (MMPS) نیز منجر به تخریب ماتریکس خارج سلولی می‌شوند. تخریب ماکرومولکول‌های ماتریکس خارج سلولی بدون شک یک نقش مهم در مهاجرت SMC ها بازی می‌کند. در شریان‌های آسیب دیده، ظهور بیش از حد مهارکننده‌های پروتئیناز می‌تواند تجمع عضله صاف در انتیمای شریان‌های آسیب دیده را به تأخیر بیندازد. تخریب ماتریکس خارج سلولی، نقشی اساسی در بازآرایی (remodeling) عروقی که با رشد ضایعات همراه است، ایفا می‌کند. در دوران آغازین ایجاد یک ضایعه آتروماتو، پلاک به سمت خارج رشد می‌کند که این امر منجر به افزایش قطر کل شریان می‌شود. این فرایند که positive remodeling یا بزرگی جبرانی نامیده می‌شود، باید شامل افزایش تولید (turn over) مولکول‌های ماتریکس خارج سلولی جهت تطابق با رشد دور تا دوری شریان باشد. تنگی لومینال تنها بعد از این که حجم پلاک، بیشتر از ۴۰٪ سطح مقطع شریانی شد ایجاد می‌گردد.

۵- آنژیوژنز در پلاک: بررسی‌های بافت‌شناسی با مارکرهای ویژه سلول‌های اندوتلیال، یک نتوواسکولاریزاسیون غنی در پلاک‌های در حال تکامل را آشکار ساخته است. تشکیل عروق جدید احتمالاً در پاسخ به فاکتورهای آنژیوژنیک مثل VEGF، فاکتور رشد جفتی

منابع برای مطالعه بیشتر (Further Readings):

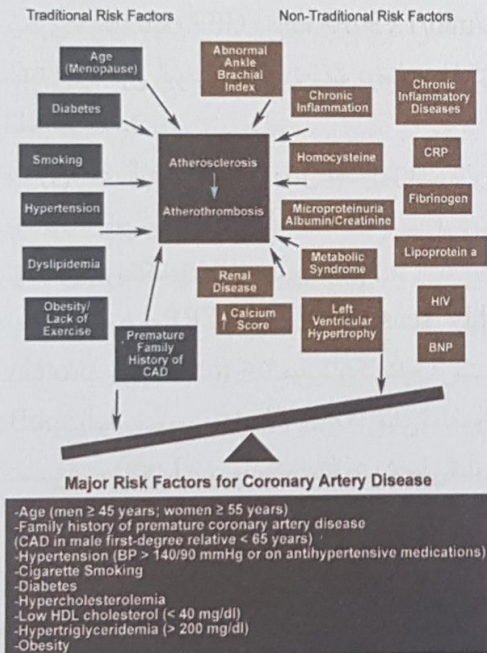
1. Vecina (2005). Canon of medicine. 1st ed. Alamy Le-Al-Matbooat institute: Lebanon . Pp. 1:230, 3: 5-29
2. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P: Braunwald's Heart disease. A text book of Cardiovascular medicine. 9th Edition. Philadelphia, PA: Saunders Co, 2019 .
3. Longo D, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Jameson JL, Loscalzo J: Harrison's Principles of internal medicine. 18th Edition. New York: The Mc Graw-Hill Co, 2018 .
4. Fuster V, Walsh R, Harrington R: Hurst's The Heart. 14th Edition. New York: The Mc Graw-Hill Co, 2017 .

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- آترواسکلروز یک فرایند پویا بوده و از سنین پایین و جوانی آغاز می‌شود و پلاک‌های آترواسکلروزی در طول زندگی مراحل فعال شدن و خاموش بودن را به‌صورت دوره‌ای تجربه می‌کنند.
- ایجاد پلاک آترواسکلروزی شامل دو مرحله است که یکی مرحله آغازین و تشکیل Fatty Streak و مرحله بعد تکامل پلاک و اضافه شدن فیبروز، ترومبوز و کلسیفیکاسیون می‌باشد، که مرحله اول قابل برگشت است.
- تظاهر ضایعات اترواسکلروتیک می‌تواند به‌صورت تنگی و یا گشاد شدن عروق باشد که در نواحی مختلف تمایل به بروز هر کدام متفاوت بوده و حتی ضایعات استنوتیک نیز در محل‌های خاصی از جمله محل دو شاخه عروق تمایل به بروز بیشتر دارند.
- فرایندهای التهابی و سیستم ایمنی نقش کلیدی در مراحل مختلف آترواسکلروز دارند.

فاکتورهای خطر ایجاد آترواسکلروز

فاکتورهای خطر متعددی در ایجاد و پیشرفت آترواسکلروز نقش دارند (شکل ۱-۱۴). LDL (Low Density Lipoprotein) بالا و انواع دیگر اختلالات چربی‌های خون، فشار خون بالا، مصرف سیگار، دیابت و افزایش سن (سن بالای ۴۵ سال در مردان و بالای ۵۵ سال در زنان) از جمله فاکتورهای دخیل در ایجاد یا تشدید آترواسکلروز می‌باشند.



شکل ۱-۱۴: فاکتورهای خطر آترواسکلروز: که بر اساس این دستورالعمل به دو دسته سنتی و غیر سنتی تقسیم شده‌اند.

در آخرین دستورالعمل انجمن قلب آمریکا (AHA: American Heart Association) برای پیشگیری اولیه از بیماری‌های قلبی عروقی در سال ۲۰۱۹، علاوه بر فاکتورهای خطر اصلی، فاکتورهای تشدید کننده‌ی خطر آترواسکلروز نیز توصیف شده‌اند که شامل موارد زیر می‌باشند:

فاکتورهای خطر و پیشگیری اولیه

قرن بیستم شاهد تحول قابل توجهی در مفاهیم مربوط به پاتوژنز آترواسکلروز بود. این بیماری یک تاریخچه طولانی دارد و شواهدی از آن در شریان مومیایی‌های مصری به چشم می‌خورد. با کاهش مرگ و میر ناشی از بیماری‌های واگیردار، اپیدمی آترواسکلروز گسترش یافت. صنعتی شدن جوامع، شهرنشینی، استفاده‌ی روز افزون از رژیم غذایی ناسالم و کاهش فعالیت بدنی باعث رشد سریع فرآیند آتروژنز شده‌اند.

علی‌رغم پیشرفت‌های پزشکی، آترواسکلروز، مهم‌ترین عامل مرگ در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه است. فقط در ایالات متحده، بیماری عروقی کرونر علت تقریباً یک مورد از هر ۶ مورد مرگ است و باعث بیش از ۴۰۰ هزار مرگ در سال می‌شود. ایران نیز طی دهه‌های اخیر تغییرات دموگرافیک مهمی را تجربه کرده و به علت تغییرات اپیدمیولوژیک و دموگرافیک، الگوی بیماری و مرگ و میر در کشور ما تغییر کرده است. در حال حاضر بیماری قلبی عروقی علت اصلی مرگ در ایران است و ۵۰ درصد همه‌ی مرگ‌ها در سال و ۷۹ درصد مرگ‌های مرتبط با بیماری‌های مزمن، قابل انتساب به بیماری‌های قلبی عروقی می‌باشد. متأسفانه در ایران مشابه با سایر کشورهای با درآمد پایین و متوسط، نسبت زیادی از مرگ‌های زودرس مرتبط با بیماری قلبی عروقی، در سنین مولد رخ می‌دهد. از طرفی به علت مسن‌تر شدن جمعیت ایران، بار بیماری قلبی عروقی در سال‌های آینده به سرعت افزایش خواهد یافت.

کاهش بار ناشی از بیماری‌های آترواسکلروتیک نیازمند شناخت دقیق عوامل خطر آن‌ها و شروع اقدامات پیشگیریی مقدماتی (primordial prevention) با ایجاد تغییرات مبتنی بر جامعه، و پیشگیری اولیه (primary prevention) با تغییر سبک زندگی و در صورت نیاز استفاده از روش‌های دارویی، می‌باشد.

– سابقه‌ی فامیلی بیماری قلبی عروقی زودرس (فامیل درجه‌یک مذکر کمتر از ۵۵ سال، درجه‌یک مؤنث کمتر از ۶۵ سال)

– هیپرکلسترولمی اولیه (سطح LDL بین ۱۶۰-۱۸۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا سطح کلسترول (Non-High Density Lipoprotein) non-HDL بین ۱۹۰-۲۱۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر)

– هیپرتری‌گلیسیریدمی اولیه (بالای ۱۷۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در وضعیت غیر ناشتا)

– سندرم متابولیک (در ادامه بحث خواهد شد)
– سابقه‌ی منوپوز زودرس (قبل از ۴۰ سال) و سابقه‌ی شرایط خاص بارداری که با افزایش ریسک قلبی عروقی همراه است مثل پره اکلامپسی.

– بیماری مزمن کلیه (GFR بین ۱۵-۵۹ mL/min/1.73 m2؛ بایا بدون آلبومینوری که تحت درمان جایگزینی کلیه نمی‌باشد)

– بیماری‌های التهابی مزمن مثل پسوریازیس، آرتریت روماتوئید، لوپوس، HIV/AIDS

– نژادهای با ریسک بالا (مثل جنوب آسیا)

– سایر مارکرها: hsCRP (highly sensitive C-reactive protein) ≤ 2 میلی‌گرم در لیتر، apoB (آپولیپوپروتئین B) ≤ 130 میلی‌گرم در دسی‌لیتر، Lp(a) (لیپوپروتئین a) ≤ 50 میلی‌گرم در دسی‌لیتر، و اندکس مچ پا به بازو < 0.9 (ABI: Ankle Brachial Index)

بر اساس دستورالعمل فوق همه‌ی افراد در سنین ۴۰ تا ۷۵ سال باید هر ۴ تا ۶ سال از نظر فاکتورهای خطر معمول (traditional) مورد بررسی قرار گیرند و ریسک ۱۰ ساله‌ی بیماری‌های آترواسکلروتیک قلبی عروقی (ASCVD: Atherosclerotic Cardiovascular Disease) آن‌ها محاسبه گردد. در افراد ۲۰ تا ۳۹ سال نیز محاسبه‌ی این ریسک هر ۴ تا ۶ سال، منطقی می‌باشد. برای این منظور می‌توان به آدرس اینترنتی <http://www.cvriskcalculator.com> مراجعه نمود.

بر این اساس، افراد بر اساس ریسک ۱۰ ساله ASCVD به گروه‌های با ریسک پایین (> 5 درصد)، بینابینی (5 تا $> 7/5$ درصد)، متوسط ($7/5$ تا > 20 درصد) و بالا (≤ 20 درصد) تقسیم‌بندی می‌شوند. در بالغین با ریسک بینابینی و متوسط می‌توان بر اساس فاکتورهای تشدید کننده‌ی خطر (که در بالا ذکر شد)، برای شروع مداخلات پیشگیرانه تصمیم‌گیری نمود.

اختلالات چربی خون

کلسترول با Low-Density Lipoprotein (LDL)

کلسترول سرم و لیپوپروتئین‌های حمل‌کننده‌ی آن (LDL, very low-density lipoprotein [VLDL] و HDL) با خطر بیماری‌های آترواسکلروتیک قلبی عروقی (ASCVD) مرتبط می‌باشند. LDL شکل غالب آتروژنیک کلسترول است و از بین نشانگرهای پلاسمایی آتروژنومبوز، قوی‌ترین رابطه را با انفارکتوس میوکارد و مرگ قلبی عروقی دارد. سطح بالای LDL به‌طور پایداری می‌تواند خطر بروز وقایع قلبی را پیش‌بینی کند. مطالعات حیوانی نشان داده‌اند که رابطه‌ی مستقیمی بین هیپرکلسترولمی و آترواسکلروز وجود دارد. علاوه بر این‌ها، جهش‌های ژنی که منجر به ایجاد هیپرکلسترولمی می‌شوند در بیماران با هیپرکلسترولمی فامیلی هموزیگوت می‌توانند در همان دهه‌ی اول زندگی منجر به بروز آترواسکلروز گردند درحالی که در بیماران با نوع هتروزیگوت این بیماری، ۱۰ تا ۱۵ سال بعد تظاهرات آترواسکلروز بروز می‌یابد. میزان کلسترول در ابتدای زندگی بر خطرات قلبی عروقی طولانی‌مدت و بار آترواسکلروز مؤثر است و با تشکیل رگه‌های چربی (Fatty Streak) و ضایعات آترواسکلروتیک در دیواره‌ی شریانی همراهی دارد. در مطالعات با پیگیری‌های طولانی‌مدت مشخص شده که سطح کلسترول در جوانان با خطر طولانی‌مدت انفارکتوس میوکارد همراهی دارد.

مداخلات کاهنده‌ی سطح LDL در ابتدا با تغییر رژیم غذایی و با برنامه‌های ورزشی شروع می‌شود. استفاده از استاتین‌ها در کاهش LDL با فواید قابل توجهی در کاهش حوادث قلبی

VLDL حامل اصلی تری گلیسیرید بوده و آتروژن نیز می‌باشد. شیلومیکرون، چربی رژیم غذایی را جابجا می‌کند و نقش آن در ایجاد آترواسکلروز نامشخص است. ترکیب LDL و VLDL اصطلاحاً کلسترول non-HDL نام دارد که نسبت به هر کدام از لیپوپروتئین‌ها به تنهایی قابلیت بیشتری در ایجاد آترواسکلروز دارد. پروتئین اصلی در LDL و VLDL آپولیپوپروتئین B است و مشابه با کلسترول non-HDL شاخص قوی‌تری از خطر آترواسکلروز نسبت به LDL به تنهایی می‌باشد.

رعایت رژیم غذایی، ورزش و کاهش وزن باعث کاهش سطح تری گلیسیرید می‌شود. مکمل‌های امگا-۳ و فیبرات‌ها سطح تری گلیسیرید را کاهش می‌دهند ولی بر اساس مطالعات تاکنون تأثیر قابل توجهی در کاهش خطر حوادث قلبی عروقی نداشته‌اند. لذا دستورالعمل‌های فعلی هدفی برای درمان TG تعریف نکرده‌اند و کاهش سطح TG به جز در بیماران با خطر بالای پانکراتیت، به‌طور روتین توصیه نمی‌شود.

رویکرد به بیمار با اختلال در سطح کلسترول

سطح مطلوب کلسترول در حدود ۱۵۰ میلی گرم در دسی لیتر است که معادل سطح LDL ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر می‌باشد. در این سطح از کلسترول ریسک ایجاد بیماری‌های قلبی عروقی آترواسکلروتیک پایین است. طبق آخرین دستورالعمل انجمن قلب آمریکا در سال ۲۰۱۸ در همهی افراد ۲۰ ساله یا بالاتر که تحت درمان کاهنده‌ی لیپید نیستند، باید سطح لیپیدهای پلاسما در وضعیت ناشتا یا غیر ناشتا برای تعیین LDL پایه و تعیین ریسک ۱۰ ساله‌ی ASCVD اندازه‌گیری شود. بر اساس این دستورالعمل نحوه‌ی پیشگیری اولیه از بیماری‌های قلبی عروقی آترواسکلروتیک به‌صورت خلاصه بحث می‌شود:

۱- در افراد با هایلر کلسترولمی اولیه‌ی شدید (سطح $\text{LDL} \leq 190$ میلی گرم در دسی لیتر) باید درمان با دوز بالای استاتین، بدون محاسبه‌ی ریسک ۱۰ ساله‌ی ASCVD، شروع شود.

عروقی، هم در پیشگیری ثانویه و هم پیشگیری اولیه، همراه بوده است و هر میزان کاهش سطح LDL بیشتر باشد سود قلبی عروقی استاتین نیز بیشتر است.

کلسترول با High-Density Lipoprotein (HDL)

شواهد فراوان از مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهند که رابطه‌ی معکوسی بین میزان HDL سرم و خطر بروز حوادث قلبی عروقی وجود دارد. به ازای هر ۱ میلی گرم در دسی لیتر افزایش در میزان HDL سرم، خطر کلی بروز وقایع قلبی عروقی ۲ تا ۳ درصد کاهش می‌یابد. افراد با بیماری اثبات شده‌ی عروق کرونر در آنژیوگرافی، با احتمال بیش‌تری HDL پایین دارند (تا LDL بالا). داده‌های زیادی از مطالعات مشاهده‌ای و آزمایشگاهی، از نقش محافظتی HDL در آترواسکلروز حمایت می‌کنند. بنابراین اندازه‌گیری سطح HDL و نسبت HDL به کل کلسترول از قوی‌ترین پیش‌بینی‌کننده‌های حوادث قلبی عروقی به شمار می‌روند. با این حال، تاکنون داروهای مختلفی برای افزایش سطح HDL سرم مورد مطالعه قرار گرفته است (مثل نیاسین، فنوفیبرات، مهارکننده‌های Cholesteryl Ester Transfer Protein) ولی تاکنون هیچ کدام با سود قلبی عروقی همراه نبوده و در مواردی منجر به عوارض بالینی قابل توجه نیز شده است.

تری گلیسیرید

در ابتدا تصور می‌شد تری گلیسیرید (TG) به‌طور مستقیم با خطر بیماری قلبی عروقی مرتبط نیست ولی مطالعات اخیر انسانی، TG را به‌عنوان عامل خطری برای بروز بیماری‌های قلبی عروقی اثبات کرده‌اند. لیپوپروتئین لیپاز (LPL: Lipoprotein Lipase) به‌عنوان تنظیم‌کننده‌ی کلیدی غلظت TG در خون شناخته شده است. کاهش فعالیت LPL می‌تواند منجر به افزایش غلظت TG شود. تغییرات ژنتیکی که فعالیت LPL را مختل می‌کنند غلظت TG را افزایش می‌دهند و قویاً با افزایش حوادث قلبی عروقی همراهی دارند. برعکس، تغییرات ژنتیکی که فعالیت LPL را تشدید می‌کنند با خطر کمتر قلبی عروقی همراه است.

در مورد پیشگیری ثانویه در بیماران با ASCVD بالینی (شامل سابقه‌ی انفارکتوس میوکارد، آنژین پایدار یا ناپایدار، هر نوع ری واسکولاریزاسیون، عروقی سکته‌ی مغزی، حمله‌ی ایسکمیک گذرا (TIA)، بیماری عروق محیطی شامل آنوریسم آئورت و سایر انواع آترواسکلروز) نیز دستورالعمل‌های زیر مطرح شده است:

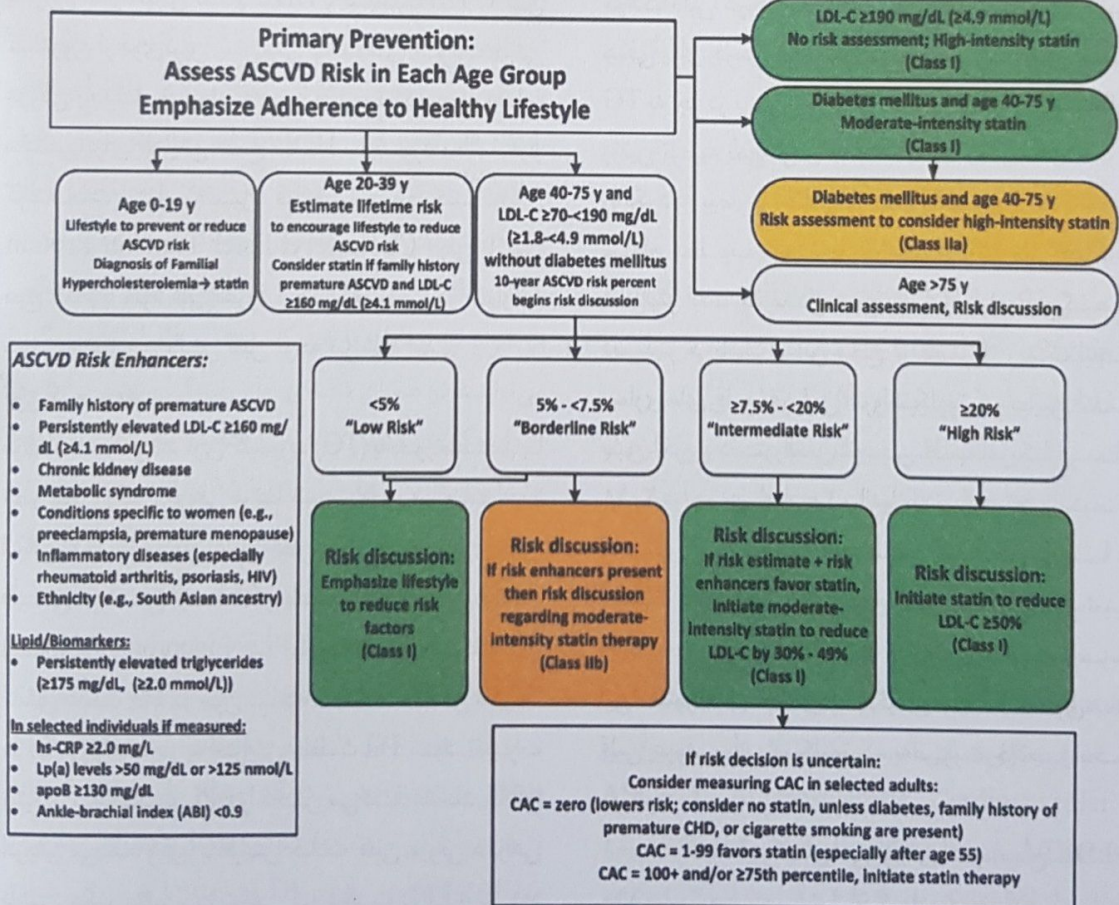
۱- در بیماران با ASCVD بالینی در سن کمتر از ۷۵ سال، باید درمان با دوز بالای استاتین با هدف ۵۰ درصد یا بیشتر کاهش در سطح LDL شروع شود. در افراد مسن‌تر از ۷۵ سال نیز در صورت تحمل می‌توان دوز بالای استاتین تجویز نمود، در غیر این صورت از دوز متوسط استفاده می‌شود.

۲- در افراد ۴۰ تا ۷۵ ساله با سابقه‌ی دیابت و سطح $LDL \leq 70$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، باید درمان با دوز متوسط استاتین، بدون محاسبه‌ی ریسک ۱۰ ساله‌ی ASCVD، شروع شود.

۳- در افراد ۴۰ تا ۷۵ ساله بدون سابقه‌ی دیابت و سطح $LDL \leq 70$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر که ریسک ۱۰ ساله‌ی $ASCVD \leq 20\%$ درصد دارند، باید درمان با دوز متوسط استاتین شروع شود.

۴- در افراد ۴۰ تا ۷۵ ساله بدون سابقه‌ی دیابت که ریسک ۱۰ ساله‌ی ASCVD بین ۷/۵ و ۱۹/۹ درصد دارند، در صورت وجود فاکتورهای تشدید کننده‌ی خطر، درمان با استاتین باید شروع شود (شکل ۲-۱۴).

شکل ۲-۱۴: درمان با استاتین به منظور پیشگیری اولیه

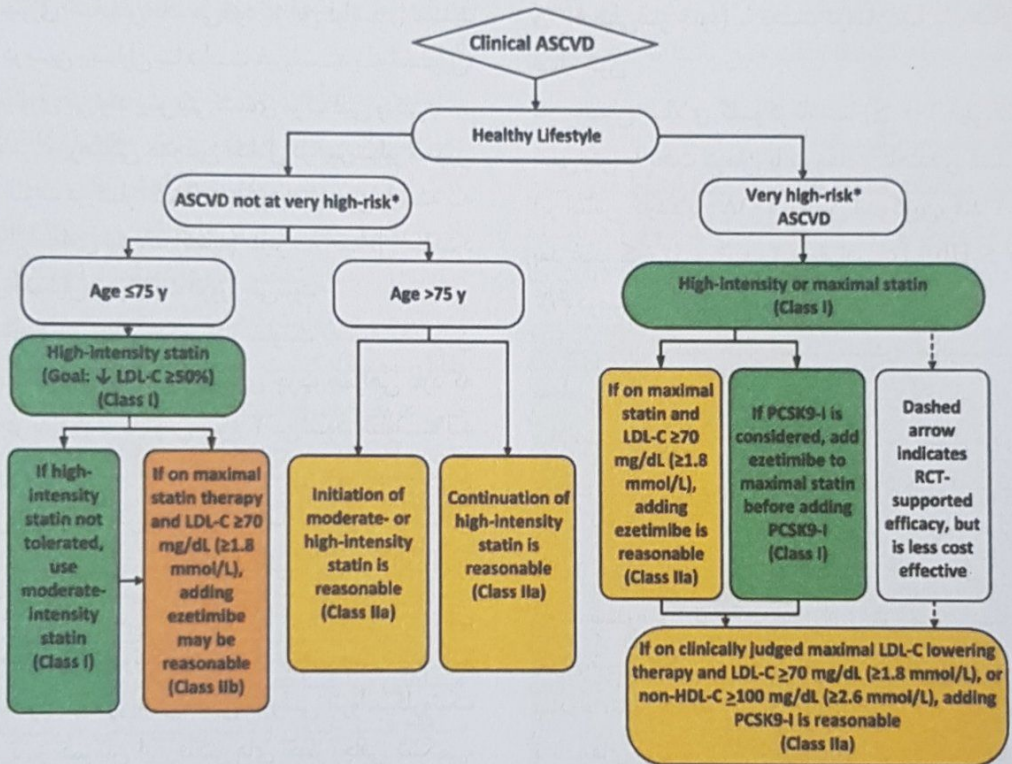


از دستورالعمل درمان کلسترول. انجمن قلب آمریکا ۲۰۱۸

۳- شدت درمان با استاتین بر اساس کاهش سطح LDL به سه گروه تقسیم می‌شود: درمان با دوز بالا ($\leq 50\%$ درصد کاهش LDL)، دوز متوسط (30% تا 49% درصد کاهش LDL)، دوز پایین ($> 30\%$ درصد) (جدول ۱-۱۴).
 ۴- به‌منظور پایش میزان پاسخ به درمان، سطح لیپیدها باید ۴ تا ۱۲ هفته بعد از شروع درمان یا تغییر دوز و سپس هر ۳ تا ۱۲ ماه بر حسب مورد اندازه‌گیری شود.

۲- در افراد با ریسک بسیار بالای ASCVD (افراد با سابقه‌ی چند حادثه‌ی مازور ASCVD یا یک حادثه‌ی مازور و شرایط با ریسک بالا) که علی‌رغم حداکثر دوز قابل تحمل استاتین همچنان LDL بالای 70 میلی‌گرم در دسی‌لیتر دارند، می‌توان از تیمایب را به درمان اضافه کرد (شکل ۳-۱۴).

شکل ۳-۱۴: درمان با استاتین برای پیشگیری ثانویه در حضور ASCVD بالینی



از دستورالعمل درمان کلسترول. انجمن قلب آمریکا ۲۰۱۸

جدول ۱-۱۴: شدت درمان با استاتین که بر حسب نوع بیماری و سطوح LDL تعیین می‌گردد

Intensity	Definition	Dosage
Low	Daily dose lowers LDL-C by $<30\%$, on average	Simvastatin 10 mg Pravastatin 10-20 mg Lovastatin 20 mg Fluvastatin 20-40 mg Pitavastatin 1 mg
Moderate	Daily dose lowers LDL-C by $\sim 30\%$ to $\geq 50\%$, on average	Atorvastatin 10-20 mg Rosuvastatin 5-10 mg Simvastatin 20-40 mg Pravastatin 40-80 mg Lovastatin 40 mg Fluvastatin extended release 80 mg Fluvastatin 40 mg twice a day Pitavastatin 2-4 mg
High	Daily dose lowers LDL-C by $\geq 50\%$ or more, on average	Atorvastatin 40-80 mg Rosuvastatin 20-40 mg

از دستورالعمل انجمن انوکراین در زمینه‌ی پیشگیری اولیه در بیماران سندرم متابولیک ۲۰۱۸

مقاومت به انسولین، دیابت و سندرم متابولیک

مقاومت به انسولین و دیابت به‌عنوان عوامل خطر مازور قلبی عروقی شناخته می‌شوند. مقاومت به انسولین حتی قبل از این که منجر به بروز دیابت شود، به‌طور مستقل خطر بروز آترواسکلروز و آتروژنومبوز را افزایش می‌دهد. بیماران دیابتی دچار اختلال در اتساع عروقی وابسته به اندوتلیوم و افزایش میزان چسبندگی لکوسیت‌ها به اندوتلیوم عروق هستند که اهمیت زیادی در بروز آترواسکلروز دارد. نفروپاتی دیابتی که براساس میکروآلبومینوری تشخیص داده می‌شود نیز این فرآیند را تشدید می‌کند در بین بیماران با دیابت غیروابسته به انسولین، میکروآلبومینوری می‌تواند پیش‌بینی کننده‌ی مرگ قلبی و کلی باشد بیماران دیابتی و پرده‌دیابتی همچنین اختلال در فیبرینولیز اندوژن دارند این اثرات در کنار اختلالات وازودیلاتاسیون وابسته به اندوتلیوم (با واسطه‌ی نیتریک اکساید) منجر به اختلال عملکرد سلول‌های اندوتلیال و در نهایت آتروژنز می‌شود.

چاقی، به‌خصوص چاقی شکمی، با مقاومت به اثرات انسولین در مصرف محیطی گلوکز و اسیدهای چرب همراهی دارد که اغلب منجر به دیابت ملیتوس نوع ۲ می‌شود. مقاومت به انسولین به همراه هیپرانسولینمی، هیپرگلیسمی و سیتوکاین‌های بافت چربی (آدیپوکین‌ها) منجر به اختلال عملکرد اندوتلیوم عروق، پروفایل نامطلوب لیپیدها (افزایش LDL، VLDL، تری گلیسیرید و کاهش HDL)، فشارخون بالا، وضعیت پروترومبوتیک و التهاب عروقی می‌گردد که همگی منجر به بیماری‌های قلبی عروقی آترواسکلروتیک می‌شوند. بروز همزمان این فاکتورهای خطر (چاقی شکمی، هیپرگلیسمی، دیس لیپیدمی و فشار خون بالا) مطرح کننده‌ی وجود "سندرم متابولیک" است.

سندرم متابولیک ارتباط نزدیکی با اضافه وزن و به‌خصوص چاقی شکمی دارد و شیوع آن با افزایش شیوع چاقی در جامعه در حال افزایش است. در ایالات متحده تا یک سوم بالغین مبتلا به این سندرم هستند. تعاریف متعددی برای سندرم متابولیک وجود دارد که تعریف National Adult Treatment Panel (ATP III) Cholesterol Education Program (NCEP) بیشتر مورد استفاده قرار می‌گیرد. سندرم متابولیک بر اساس وجود ۳ معیار از ۵ معیار زیر تعریف می‌گردد:

- ۱- افزایش دور کمر ≤ 102 سانتی‌متر در مردان و ≤ 88 سانتی‌متر در زنان
- ۲- سطح بالای تری گلیسیرید (≤ 150 میلی‌گرم در دسی‌لیتر) یا تحت درمان با داروهای کاهنده‌ی تری گلیسیرید مثل فیبرات‌ها یا نیکوتینیک اسید
- ۳- سطح پایین HDL (> 40 میلی‌گرم در دسی‌لیتر در مردان و > 50 میلی‌گرم در دسی‌لیتر در زنان)
- ۴- فشار خون بالا (سیستولیک ≤ 130 یا دیاستولیک ≤ 85 میلی‌متر جیوه) یا تحت درمان با داروهای ضد فشار خون
- ۵- سطح بالای گلوکز ناشتا (≤ 100 میلی‌گرم در دسی‌لیتر) یا تحت درمان با داروهای کاهنده‌ی قند خون (بر اساس گایدلاین ۲۰۱۸ انجمن اندوکراین، قند ۲ ساعت بعد غذا ≤ 140 و > 200 و مقادیر $HbA1c \leq 5/7$ تا $6/4$ درصد نیز در این تعریف قرار می‌گیرد).

افزایش وزن فاکتور خطر اصلی سندرم متابولیک است به‌طوری که بر اساس برنامه‌ی ملی ارزیابی تغذیه و سلامت آمریکا (NHANES) شیوع این سندرم در افراد با وزن نرمال، دارای اضافه وزن و افراد چاق به ترتیب ۵، ۲۲ و ۶۰ درصد است. در مطالعه‌ی فرامینگهام به ازای هر ۲۲۵ کیلوگرم افزایش وزن بعد از ۱۶ سالگی ریسک ایجاد سندرم ۲۱ تا ۴۵ درصد افزایش می‌یابد. افزایش سریع شیوع چاقی در بالغین احتمالاً باعث شیوع سریع‌تر سندرم متابولیک در آینده خواهد شد که این اهمیت برنامه‌های پیشگیری از چاقی و افزایش فعالیت فیزیکی را نشان می‌دهد. گروهی از افراد با وزن نرمال نیز در خطر فشار خون بالا، بیماری قلبی عروقی و دیابت هستند. چندین وارینت ژنتیکی شناسایی شده است که با افزایش ریسک متابولیک، دیابت نوع ۲، بیماری عروق کرونر ولی با شاخص پایین توده‌ی بدنی (BMI) و افزایش نسبت چربی احشایی به چربی زیر جلدی همراهی دارند. سایر فاکتورهای خطر سندرم متابولیک شامل سن، نژاد، وضعیت بعد از یائسگی، مصرف سیگار، سطح درآمد پایین، رژیم با کربوهیدرات بالا و بی‌حرکی، مصرف نوشیدنی‌های شیرین، داروهای آنتی سایکوتیک مثل کلوزاپین، می‌باشند. سابقه‌ی سندرم متابولیک در والدین

اصلاح سبک زندگی با تمرکز بر کاهش وزن و افزایش فعالیت فیزیکی قدم اول درمانی سندرم متابولیک است. کاهش وزن بایک رویکرد چند جانبه شامل رژیم غذایی، ورزش و روش های دارویی حاصل می شود.

رژیم غذایی

رژیم های غذایی متعددی برای درمان سندرم متابولیک پیشنهاد شده است. بسیاری از بیماران با این سندرم دارای اضافه وزن هستند و کاهش وزن که باعث بهبود حساسیت به انسولین می شود، یک هدف مهم در رژیم های غذایی است.

بر اساس مطالعات انجام شده، رژیم مدیترانه ای شامل مصرف زیاد میوه ها، سبزیجات، مغزها (nuts)، غلات کامل و روغن زیتون باعث کاهش وزن، کاهش فشار خون، بهبود وضعیت چربی های خون، بهبود مقاومت به انسولین، کاهش شاخص های التهاب و اختلال عملکرد اندوتلیوم و در نهایت، کاهش خطر قلبی عروقی می شود. در مقابل، مصرف گوشت قرمز فرآوری شده با افزایش خطر قلبی عروقی همراه است.

رژیم DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) شامل اجزای رژیم مدیترانه ای به همراه محدودیت سدیم روزانه تا حداکثر ۲۴۰۰ میلی گرم و مصرف بیشتر لبنیات باعث بهبود سطح تری گلیسیرید، فشار خون دیاستولیک و سطح گلوکز ناشتا می گردد. غذاهای با شاخص گلیسمیک پایین باعث بهبود سطح قند خون و دیس لیپیدمی می شوند. رژیم غذایی با نسبت پایین شاخص گلیسمیک به بار گلیسمیک (glycemic index/glycemic load)، غلات کامل به جای غلات تصفیه شده، میوه جات و سبزیجات، محدود کردن نوشیدنی های با قند بالا، شیرینی جات و گوشت قرمز نیز در بیماران با سندرم متابولیک سودمند است. رژیم با فیبر بالا (≤ 30 گرم در روز) نیز اثرات قابل توجهی در کاهش وزن و بهبود فشار خون سیستولیک و دیاستولیک دارد. کاهش مصرف ریزمغذی ها، برخی ویتامین ها و مواد معدنی، شامل پتاسیم، ویتامین D، کولین، ویتامین E، ویتامین K، منیزیم، ویتامین A، کلسیم و فولات که تعداد زیادی از این ها در سلامت قلب نقش دارند، شیوع قابل توجهی دارد. با این حال، بر اساس

نیز با افزایش ریسک همراه است و فاکتورهای ژنتیک ممکن است عامل ۵۰ درصد تفاوت ها در میزان بروز سندرم متابولیک در فرزندان باشد.

شناسایی افراد در معرض خطر

بر اساس دستورالعمل انجمن اندوکراین آمریکا، افراد بدون بیماری آترواسکلروتیک یا دیابت نوع ۲ که یکی از فاکتورهای سندرم متابولیک را دارند، به خصوص افراد در سن ۴۰ تا ۷۵ سال باید هر ۳ سال از نظر همگی فاکتورهای سندرم متابولیک، شامل اندازه گیری دور کمر، فشار خون، سطح لیپیدها و قند خون ناشتا تحت بررسی قرار گیرند.

خطرات سندرم متابولیک

بر اساس مطالعات مشاهده ای آینده نگر، ارتباط قوی بین سندرم متابولیک و ریسک ایجاد دیابت نوع ۲ در آینده وجود دارد. بر اساس مطالعات متعدد، خطر ایجاد دیابت با افزایش اجزای سندرم متابولیک در هر فرد افزایش می یابد. بر اساس نتایج سه متاآنالیز، سندرم متابولیک ریسک بروز بیماری قلبی عروقی و مورتالیتی با تمام علل را افزایش می دهد و به نظر می رسد این افزایش ریسک به علت تجمع فاکتورهای خطر و مقاومت به انسولین باشد و با چاقی به تنهایی قابل توجیه نیست. در یک مطالعه از جمعیت فرامینگهام، افراد چاق بدون سندرم متابولیک، خطر قابل توجهی برای دیابت یا CVD نداشتند. در حالی که در افراد چاق با سندرم متابولیک نسبت به افراد با وزن نرمال بدون این سندرم، خطر ایجاد دیابت ۱۰ برابر و خطر بروز CVD دو برابر بیشتر بود.

سندرم متابولیک با اختلالات دیگری شامل بیماری کبد چرب و پیامدهای آن، نارسایی مزمن کلیه، سندرم تخمدان پلی کیستیک، آپنه انسدادی خواب، هیپراوریسمی و نقرس نیز همراهی دارد. اجزای متعدد سندرم متابولیک شامل فشارخون بالا، هیپرلیپیدمی و دیابت نیز با افزایش ریسک اختلال شناختی و دمانس همراه هستند.

درمان

درمان بیماران با سندرم متابولیک دو هدف اصلی دارد:

- ۱- درمان علل زمینه ای (چاقی و بی تحرکی)
- ۲- درمان فاکتورهای خطر قلبی عروقی در صورت تداوم بعد از اصلاح سبک زندگی

نتایج مطالعات بزرگ، مصرف اکثر مکمل‌های تغذیه‌ای، به‌طور کلی هیچ سود معناداری از نظر خطر قلبی عروقی نداشته است و حتی نگرانی‌هایی در مورد آسیب‌های احتمالی نیز وجود دارد.

بعضی مطالعات، یک اثر محافظتی برای ویتامین D در برابر تعدادی از بیماری‌های مزمن از جمله بیماری‌های قلبی عروقی ذکر کرده‌اند. مکانیسم‌های احتمالی حفاظتی آن شامل مهار التهاب، مهار تکثیر سلول‌های عضلانی صاف عروق و کلسیفیکاسیون عروقی، تنظیم فشار خون و هوموستاز حجم و نیز تنظیم متابولیسم گلوکز می‌باشد. با این حال، شواهدی که ویتامین D یا کلسیم بر ریسک قلبی عروقی تأثیر می‌گذارند متناقض و غیر قطعی بوده و با شاخص‌های لازم جهت ایجاد یک رابطه‌ی علت و معلولی تطابق ندارند.

اسیدهای چرب امگا-۳ دریایی ایکوزاپنتانوئیک اسید (EPA) و نیز دوکوزاهگزانوئیک اسید (DHA) به‌عنوان اجزای ماهی و مکمل‌های روغن ماهی، در مطالعات آزمایشگاهی و مشاهده‌ای و نیز در کارآزمایی‌های تصادفی بزرگ، با نتایج قابل توجهی برای پیشگیری از بیماری قلبی عروقی در پیشگیری ثانویه یا شرایط با خطر بالا همراه بوده است. این اسیدهای چرب غیر اشباع چند ظرفیتی (polyunsaturated) مکانیسم‌های متعددی برای فعالیت محافظتی از قلب دارند که شامل پایین آوردن تری‌گلیسیرید و فشار خون، کاهش تجمع پلاکتی، کاهش استعداد قلب به آریتمی‌های بطنی و تأمین اثرات ضدالتهابی می‌باشد. با این حال، متا آنالیزهای کارآزمایی‌های بالینی، نشان‌دهنده‌ی اثرات خفیف یا عدم تأثیر بر روی بیماری قلبی عروقی و مرگ و میر هستند. در حال حاضر، داده‌های موجود حاصل از کارآزمایی‌ها از توصیه‌ی استفاده از مکمل ویتامین D یا روغن ماهی برای پیشگیری اولیه از بیماری قلبی عروقی حمایت نمی‌کنند.

ورزش

عدم تحرک کافی احتمالاً منجر به تعداد زیاد مرگ در هر سال در سراسر جهان، برابر با مرگ‌های ناشی از سیگار، می‌شود زیرا تعداد افراد بی‌تحرک از تعداد سیگاری‌ها بیشتر است. فعالیت فیزیکی با کاهش میزان مرگ و میر قلبی عروقی و همچنین مرگ و میر با تمام علل ارتباط

دارد. فعالیت فیزیکی منظم، نیاز میوکارد به اکسیژن را کاهش و ظرفیت ورزش را افزایش می‌دهد. همچنین فشار خون سیستولیک و دیاستولیک را کاهش داده و حساسیت به انسولین و کنترل قند خون را بهبود می‌بخشد. علاوه بر این باعث بهبود دیس‌لیپیدمی و التهاب عروقی می‌شود. فعالیت ورزشی منظم باعث کاهش سطح CRP (C-reactive protein) و بهبود در متغیرهای هموستاتیک شامل فعال‌کننده‌ی پلاسمینوژن بافتی، فیبرینوژن، فاکتور ون ویلبراند و ویسکوزیته‌ی پلاسما می‌گردد. فعالیت فیزیکی به کنترل وزن بدن، کاهش میزان چربی و بهبود بسیاری از متغیرهای فیزیولوژیک مرتبط با خطر قلبی عروقی کمک می‌کند.

فواید ورزش به تأثیر آن در کاهش وزن محدود نمی‌شود و به‌طور انتخابی باعث از بین رفتن چربی شکمی می‌گردد. بر اساس آخرین دستورالعمل پیشگیری اولیه بیماری‌های قلبی عروقی، بالغین باید در هفته به مدت ۱۵۰ دقیقه فعالیت فیزیکی با شدت متوسط (مانند راه رفتن)، یا ۷۵ دقیقه فعالیت هوازی شدید (مانند پیاده روی تند، jogging)، ویا ترکیبی از فعالیت فیزیکی شدید و متوسط داشته باشند. فعالیت هوازی باید در قالب اپیزودهای حداقل ۱۰ دقیقه‌ای و ترجیحاً در بیشتر روزهای هفته انجام شود تا خطر آسیب‌های عضلانی اسکلتی را نیز به حداقل برساند. به‌علاوه ورزش‌های تقویت‌کننده‌ی قدرت عضلانی باید دو روز در هفته انجام شود. حتی رسیدن به نیمی از فعالیت فیزیکی توصیه شده توسط این دستورالعمل نیز با کاهش خطر قابل توجهی همراه است.

افراد با وزن نرمال که طبق دستورالعمل‌های فعالیت فیزیکی عمل می‌کنند، ۴/۷ سال بیشتر از افراد با وزن نرمال که در اوقات فراغت خود بدون تحرک هستند، عمر می‌کنند. در میان افراد دچار اضافه‌وزن، این عدد ۳/۹ سال است. سبک زندگی بی‌تحرک (sedentary) حتی در افرادی که به‌طور منظم فعالیت فیزیکی دارند (به‌طور مثال، کارمندی که ۸ ساعت کار نشسته دارد ولی به‌طور منظم نیز ورزش می‌کند)، با افزایش خطر قلبی عروقی همراهی دارد. در ایالات متحده تخمین زده شده است در صورتی که افراد نشستن خود را به کمتر از ۳ ساعت در

دنیا محسوب می‌شود. مصرف سیگار عامل ۵ میلیون مرگ به‌طور سالیانه در کل جهان است که انتظار می‌رود این میزان تا سال ۲۰۳۰ به ۸ میلیون نفر برسد و از این میزان ۸۰ درصد در کشورهای با درآمد پایین و متوسط رخ خواهد داد. بیش‌تر این مرگ‌ها در افرادی رخ داده که به‌طور فعال سیگار مصرف می‌کنند ولی درصد قابل توجهی از این موارد نیز در افرادی رخ می‌دهد که تنها به‌صورت غیرفعال با دود سیگار تماس داشته‌اند (second-hand smoke).

میزان مصرف دخانیات در ایران نیز قابل توجه است. بر اساس یک متا آنالیز در سال ۲۰۱۳ تقریباً ۲۰ درصد مردان ایرانی سیگار مصرف می‌کردند. گرایش‌های اخیر نشان می‌دهند الگوی مصرف دخانیات در حال تغییر است و امروزه محصولات مثل قلیان و سیگارهای الکترونیکی بیش‌تر استفاده می‌شوند. در مطالعه‌ای در سال ۲۰۱۹، در بالغین ۱۵ تا ۵۰ سال ایرانی ۳۷ درصد از افراد تماس غیر فعال با دود سیگار (second-hand smoke) داشتند، ۲۳/۹ درصد قلیان و ۲۰/۲۵ درصد نیز سیگار مصرف می‌کردند. استفاده از محصولات تنباکو در بین نوجوانان نیز یک مشکل روزافزون جهانی است. در ایران نیز بر اساس مطالعاتی که در سال‌های اخیر در بین دانش‌آموزان مقطع دبیرستان در شهرهای مختلف ایران انجام شده است شیوع مصرف سیگار بین ۷ تا ۲۳ درصد گزارش شده است.

در ابتدای دهه‌ی ۱۹۵۰ برای اولین بار رابطه‌ی قوی بین تماس با سیگار و بروز بیماری‌های قلبی عروقی گزارش گردید. بر اساس مطالعه‌ای در سال ۱۹۸۹ مشخص شد مصرف سیگار ریسک بروز بیماری‌های کرونری را بیش از ۲ برابر و مورتالیتی ناشی از این بیماری‌ها را ۵۰ درصد افزایش می‌دهد و این ریسک با افزایش سن و افزایش تعداد سیگارهای مصرفی بیشتر می‌شود. حتی افرادی که دود سیگار را داخل نمی‌دهند نیز در خطر قابل توجهی از انفارکتوس میوکارد و مرگ به هر علت قرار دارند.

علاوه بر انفارکتوس میوکارد مصرف سیگار به‌طور مستقیم خطر مرگ ناگهانی، تشکیل آنوریسم‌های آئورت، بیماری‌های عروق محیطی علامت‌دار و سکتی مغزی ایسکمیک را افزایش می‌دهد. همچنین بین مصرف سیگار و بروز

روز کاهش دهند، امید به زندگی در جمعیت حدود ۲ سال افزایش می‌یابد و در صورت کاهش زمان مشاهده‌ی تلویزیون به کمتر از ۲ ساعت در روز، امید به زندگی ۱/۴ سال افزایش می‌یابد. مداخلات درمانی مبتنی بر شواهد که موجب افزایش فعالیت فیزیکی در جامعه می‌شود شامل کمپین‌های اجتماعی در سطح جامعه و یا در رسانه‌های عمومی و تشویق برای استفاده از پله به جای آسانسور، افزایش انگیزه‌ی اجتماعی برای فعالیت‌های فیزیکی گروهی، تعریف محله‌های تندرستی و محیط‌های کار ویژه با امکان ورزش، راهبردهای مبتنی بر مدارس برای کودکان و نوجوانان شامل آموزش فعالیت صحیح ورزشی، فعالیت‌های داخل کلاس درس، ورزش‌های بعد از مدرسه، و حمل و نقل فعال و رویکردهای محیطی و سیاست‌گذاری‌ها (سیاست‌های حمل و نقل فعال) جهت افزایش دسترسی به مکان‌های ورزشی می‌باشد.

برداشت بافت چربی شکم با لیپوساکشن منجر به بهبود حساسیت به انسولین یا فاکتورهای خطر بیماری عروق کرونر نمی‌شود، بنابراین بالانس منفی انرژی توسط رژیم غذایی و ورزش برای دستیابی به فواید متابولیک کاهش وزن ضروری است. هدف از برنامه‌های کاهش وزن در افراد با سندرم متابولیک، کاهش حداقل ۵ درصد وزن در طول سال اول می‌باشد.

پیشگیری از دیابت نوع دو

در افراد با اختلال تحمل گلوکز، اصلاح سبک زندگی شامل ورزش منظم و رژیم غذایی مناسب شامل کاهش مصرف چربی‌های اشباع، چربی‌های ترانس، کلسترول و قندهای ساده و افزایش مصرف میوه‌ها، سبزیجات و غلات کامل باعث کاهش سطح گلوکز خون می‌شود. در افرادی که قادر به فعالیت فیزیکی نیستند یا علیرغم اصلاح سبک زندگی، سطح گلوکز بالایی دارند، درمان با متفورمین باعث جلوگیری یا تأخیر در بروز دیابت می‌گردد.

مصرف دخانیات

مصرف دخانیات یکی از اصلی‌ترین علل قابل پیش‌گیری مرگ و میر در دنیا و مهم‌ترین عامل خطر بیماری عروق کرونر است و یکی از مشکلات اصلی سلامت عمومی در

قلب و برون‌ده قلبی دارد ولی مشخص نیست که نقش مستقیمی در ایجاد آترواسکلروز داشته باشد.

قطع مصرف سیگار در حال حاضر مهم‌ترین مداخله در پیشگیری از بیماری‌های قلبی عروقی می‌باشد. بعد از قطع سیگار خطر بروز عوارض قلبی طی ۲ سال اول ۵۰ درصد کاهش می‌یابد و بیش‌ترین سود این اقدام در چند ماه اول قطع سیگار دیده می‌شود. خطر بروز بیماری‌های کرونری نیز به‌طور چشم‌گیری در یک تا ۲ سال اول قطع سیگار افت می‌کند و بعد از ۳ تا ۵ سال به سطح افراد غیر سیگاری نزدیک می‌شود. همچنین خطر سکتای مغزی نیز به‌طور ثابتی پس از قطع سیگار افت می‌کند و افرادی که سیگار را قطع می‌کنند پس از ۵ تا ۱۵ سال خطر مشابهی از سکتای مغزی با افراد غیر سیگاری خواهند داشت. فواید نسبی ترک سیگار در افراد جوان و مسن یکسان است و لذا هیچ زمانی برای کاهش ریسک بیماری عروق کرونر با ترک سیگار دیر نیست.

روش‌های مداخله‌ای متعددی برای ترک سیگار شامل مشاوره، رفتار درمانی و درمان‌های دارویی وجود دارد. درمان‌های دارویی مؤثر برای درمان وابستگی به تنباکو شامل استفاده از محصولات جایگزینی نیکوتین شامل برچسب نیکوتین، پماد و آدامس و همچنین داروهای غیرنیکوتینی مثل بوپروپیون و varenicline می‌باشد.

پر فشاری خون

فشار خون بالا مهمترین فاکتور خطر قابل اصلاح بیماری قلبی عروقی زودرس است. همچنین عامل خطری جدی برای بیماری‌های عروق کرونر، نارسایی قلبی، بیماری‌های عروق مغزی، بیماری‌های عروق محیطی، نارسایی کلیه، فیبریلاسیون دهلیزی، مرگ و میر، از بین رفتن فعالیت‌های شناختی و دمانس است. بر اساس داده‌های مشاهده‌ای مرگ ناشی از بیماری‌های عروق کرونر و سکتای مغزی از فشار خون ۱۱۰/۷۵ میلی‌متر جیوه به‌طور پیش‌رونده‌ای شروع به افزایش می‌کند. در بیماران بین ۴۰ تا ۷۰ سال هر افزایش ۲۰ میلی‌متر جیوه‌ای در فشار خون سیستمیک و هر افزایش ۱۰ میلی‌متر جیوه‌ای در فشار خون دیاستولیک ریسک مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی را دو برابر می‌کند (در محدوده $\frac{115}{75}$ تا $\frac{185}{115}$). مرحله‌ی قبل از پر فشاری خون

خونریزی‌های مغزی نیز به‌صورت وابسته به دوز ارتباط وجود دارد. حتی در بین افراد غیر سیگاری استنشاق دود سیگار به‌صورت غیرفعال خطر بیماری‌های قلبی عروقی را افزایش می‌دهد. تماس غیرفعال با دود سیگار می‌تواند باعث اختلال در پاسخ وازودیلاتوری اندوتلیوم عروق کرونر و کاهش رزرو جریان خون کرونری شود. اثرات سیگار بر اندوتلیوم به واسطه‌ی استرس اکسیداتیو، اکسیداسیون LDL و کاهش تولید نیتریک اکساید اعمال می‌گردد.

علاوه بر اثرات نامطلوبی که مصرف سیگار به‌صورت حاد بر فشار خون و تون سمپاتیک دارد و باعث کاهش خونرسانی میوکارد می‌گردد، سیگار کشیدن با مکانیسم‌های متعددی در پاتوژن آتروترموپوز دخیل است. مصرف سیگار اثرات نامطلوب هموستاتیک و التهابی شامل افزایش سطح CRP، مولکول چسبندگی بین سلولی ۱ (ICAM-1)، فیبرینوژن و هموسیستئین نیز دارد. همچنین باعث تجمع خودبخودی پلاکت‌ها، افزایش چسبندگی مونوسیت به سلول‌های اندوتلیال و تغییرات نامطلوب در فاکتورهای فیبرینولیتیک و آنتی‌ترومبوتیک مشتق از اندوتلیوم، شامل فعال کننده‌ی پلازمینوژن بافتی (t-PA: tissue- Plasminogen Activator) و مهار کننده‌ی مسیر فاکتور بافتی، می‌شود. در مقایسه با افرادی که سیگار نمی‌کشند افراد سیگاری شیوع بالاتری از اسپاسم کرونری و آستانه‌ی پایین‌تری از آریمی بطنی دارند. مطالعات جدیدتر نیز نشان داده‌اند که مقاومت به انسولین مکانیسم ارتباطی دیگر بین سیگار و آترواسکلروز زودرس است. سیگار کشیدن با اثرات نامطلوبی بر لیپیدهای سرم همراه است (افزایش LDL و تری‌گلیسیرید و کاهش HDL). علاوه بر این، رادیکال‌های آزاد موجود در دود سیگار باعث آسیب بر لیپیدها و ایجاد ذرات اکسید شده پروآتروژنیک، به‌خصوص LDL اکسید شده، می‌شوند.

استنشاق مونوکسید کربن موجود در سیگار باعث افزایش سطح کربوکسی هموگلوبین می‌گردد. این به نظر نمی‌رسد تأثیر مستقیمی بر آترواسکلروز یا بیماری‌های قلبی عروقی داشته باشد ولی باعث افزایش حوادث نامطلوب در افراد با بیماری قلبی عروقی می‌شود. نیکوتین موجود در دود سیگار نقش مهمی در افزایش گذرای فشار خون، ضربان

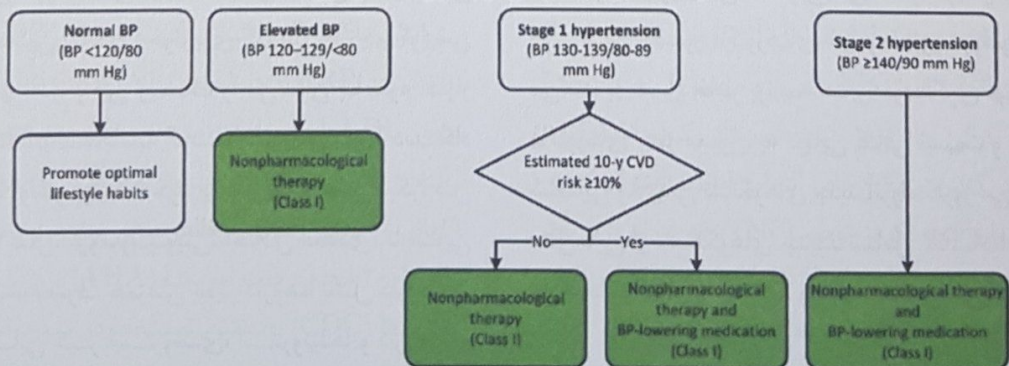
انتخاب نوع دارو را کم‌اهمیت‌تر می‌کند. داروهای مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACEI: Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor) و مهارکننده‌های رسپتور آنژیوتانسین (ARB: Angiotensin Receptor Blocker)، بلوک‌کننده‌های کانال کلسیمی و دیورتیک‌های تیازیدی به‌عنوان داروهای خط اول می‌باشند. با این حال درمان موفق پر فشاری خون علی‌رغم در دسترس بودن دسته‌های مختلف داروهای ضد فشار خون و تغییرات سبک زندگی دشوار است و بین ۵ تا ۳۰ درصد بیماران با پر فشاری خون به انواع مقاوم مبتلا می‌باشند. نکات مهم در مورد کنترل فشار خون بالا شامل موارد زیر می‌باشد:

- ۱- کاهش وزن، رژیم غذایی سالم، محدودیت مصرف سدیم، استفاده از رژیم سرشار از پتاسیم، افزایش فعالیت فیزیکی و محدودیت مصرف الکل روش‌های غیر دارویی مهم در کنترل فشار خون می‌باشند.
- ۲- در افراد با ریسک ۱۰ ساله‌ی کاردیووسکولار کمتر از ۱۰ درصد و میانگین فشار خون سیستولیک ۱۳۹-۱۳۰ و دیاستولیک ۸۹-۸۰ میلی‌متر جیوه، اصلاح سبک زندگی با هدف کاهش ریسک بیماری‌های قلبی عروقی توصیه می‌شود. در این افراد در فشار خون سیستولیک ≤ 140 میلی‌متر جیوه یا دیاستولیک ≤ 90 میلی‌متر جیوه شروع درمان دارویی توصیه می‌گردد.
- ۳- در بالغین با ریسک ۱۰ ساله‌ی کاردیووسکولار ≤ 10 درصد و میانگین فشار خون سیستولیک ≤ 130 یا دیاستولیک ≤ 80 میلی‌متر جیوه شروع درمان دارویی توصیه می‌گردد و فشار خون هدف در این افراد کمتر از ۱۳۰/۸۰ میلی‌متر جیوه می‌باشد (شکل ۴-۱۴).

(prehypertension) که به‌صورت فشار خون ۱۲۵ تا ۱۳۹ میلی‌متر جیوه سیستولیک و ۸۰ تا ۸۹ میلی‌متر جیوه دیاستولیک تعریف می‌شود با خطر دو برابری انفارکتوس میوکارد و سکته‌ی مغزی در زنان در مقایسه با افراد با فشار خون نرمال همراه است.

عوامل خطر بی‌شماری شامل سن بالا، نژاد، سابقه‌ی فامیلی پر فشاری خون، فاکتورهای ژنتیکی، تحصیلات پایین و وضعیت اجتماعی اقتصادی، وزن بالاتر، میزان پایین‌تر فعالیت فیزیکی، مصرف تنباکو، استرس‌های روانی اجتماعی، آپنه‌ی خواب و عوامل غذایی (مثل افزایش مصرف چربی، مصرف بالاتر سدیم، مصرف کمتر پتاسیم و مصرف زیاد الکل) در بروز پرفشاری خون نقش دارند. کاهش فشار خون، حتی در حد ۳ تا ۵ میلی‌متر جیوه می‌تواند منجر به تغییراتی قابل توجه در کاهش خطر سکته‌ی مغزی، مرگ و میر عروقی، نارسایی احتقانی قلبی و بیماری‌های عروق کرونری در افراد میانسال، مسن و پرخطر مثل بیماران مبتلا به دیابت و بیماری عروق محیطی گردد. تغییر در رژیم غذایی و سبک زندگی اصلی‌ترین روش‌های مداخله‌ای در پیشگیری از پرفشاری خون محسوب می‌شوند و ایجاد تغییرات در رژیم غذایی همراه با کاهش وزن، به‌خصوص در سطح جامعه می‌تواند به‌طور قابل توجهی میزان فشار خون را کاهش دهد. شروع درمان دارویی به میزان فشار خون و خطر مطلق بستگی دارد. بیش‌تر بیماران برای کنترل فشار خون خود به بیش از یک دارو نیاز دارند. همچنین باید توجه داشت که شدت کاهش فشار خون بیش‌تر از انتخاب دارو در کاهش خطر حوادث قلبی عروقی مؤثر است و اکثر بیماران در طولانی مدت نیازمند درمان‌های ترکیبی برای کنترل فشار خون خود هستند که خود،

شکل ۴-۱۴: رویکرد درمانی در بیماران با فشار خون بالا



از دستورالعمل پیشگیری اولیه انجمن قلب آمریکا ۲۰۱۹

مصرف آسپرین برای پیشگیری اولیه

از مدت‌ها قبل، آسپرین به‌صورت گسترده‌ای برای پیشگیری از بیماری‌های آترواسکلروتیک تجویز شده است. آسپرین با مهار غیر قابل برگشت عملکرد پلاکت باعث کاهش ریسک آتروترومبوز می‌شود ولی ریسک خونریزی را نیز، به‌خصوص در دستگاه گوارش افزایش می‌دهد. استفاده از آسپرین در پیشگیری ثانویه از بیماری‌های آترواسکلروتیک کاملاً اثبات شده است ولی به‌عنوان پیشگیری اولیه مورد بحث است. در این شرایط تعادل کمتری بین سود مصرف آسپرین و خطر خونریزی وجود دارد، زیرا بیماران بدون شواهد بیماری‌های قلبی عروقی خطر مطلق کمتری برای وقایع قلبی دارند پس سودمندی مطلق کمتری نیز از این درمان می‌برند ولی خطر بروز وقایع خونریزی دهنده‌ی مازور آن‌ها با بیماران پیش‌گیری ثانویه برابر است.

بر اساس مطالعات متعدد مصرف آسپرین با هدف پیشگیری اولیه باعث کاهش خطر حوادث عروقی (عمدتاً انفارکتوس میوکارد) شده ولی تأثیری بر مورتالیتی کلی، مورتالیتی قلبی عروقی و سکتته‌ی مغزی نداشته است. سودمندی فوق با دوز کمتر از ۱۰۰ میلی گرم در روز به‌دست آمده است. در مقابل، همین دوز باعث افزایش قابل توجه آماری در خونریزی‌های مازور دستگاه گوارش و افزایش غیرمعنادار آماری در خونریزی‌های مغزی شده است.

خطر خونریزی در تمام طول دوره‌ی مصرف آسپرین ثابت است. میزان مطلق خونریزی براساس سن، جنس، عوامل خطر قلبی عروقی مثل دیابت، سیگار کشیدن و فشار خون بالا و همچنین سابقه‌ی خونریزی گوارشی یا زخم گوارشی متفاوت می‌باشد و این ریسک را می‌توان با نرم افزار aspirin guide محاسبه کرد. سابقه‌ی خونریزی دستگاه گوارش یا اولسر پپتیک، خونریزی از محل‌های دیگر، سن بالای ۷۰ سال، ترومبوسیتوپنی، اختلال انعقادی، نارسایی مزمن کلیه، مصرف همزمان سایر داروها مثل داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی، استروئیدها و داروهای خوراکی ضد انعقاد، با افزایش خطر خونریزی همراه است.

بر اساس آخرین مطالعات، وجود دیابت یا جنسیت بیمار تأثیری در اثر بخشی آسپرین در پیشگیری اولیه ندارد. طبق دستورالعمل جدید، استفاده از آسپرین برای پیش‌گیری اولیه‌ی بیماری‌های قلبی عروقی در افراد ۵۹-۵۰ ساله با ریسک ۱۰ ساله‌ی بیماری‌های قلبی عروقی بیش از ۱۰ درصد بدون خطر بالای خونریزی و حداقل طول عمر پیش‌بینی شده‌ی ۱۰ سال که تمایل به مصرف روزانه‌ی آن دارند، بدون توجه به جنسیت، توصیه می‌شود. در افراد ۶۹-۶۰ ساله‌ای که خطر ۱۰ ساله‌ی بروز بیماری‌های قلبی بیش از ۱۰ درصد است باید بر حسب فرد تصمیم‌گیری کرد. در حال حاضر در افراد کمتر از ۵۰ و بیشتر از ۷۰ سال تجویز آسپرین برای پیشگیری اولیه توصیه نمی‌شود.

صرف ابتلا به دیابت به معنی شروع آسپرین برای پیش‌گیری اولیه نیست. بر اساس توصیه‌ی سال ۲۰۱۶ انجمن دیابت آمریکا (ADA) در بیماران با دیابت نوع یک یا دو که خطر بروز حوادث قلبی ۱۰ ساله بالای ۱۰ درصد دارند و در معرض خطر بالای خونریزی نیستند، می‌توان آسپرین با دوز پایین برای پیش‌گیری اولیه از بیماری‌های قلبی تجویز نمود. این گروه شامل زنان و مردان دیابتی است که حداقل ۵۰ سال سن داشته باشند و حداقل یک عامل خطر مازور قلبی عروقی دیگر نیز داشته باشند. آسپرین در بیماران دیابتی زیر ۵۰ سالی که در خطر پایین هستند و عامل خطر قلبی دیگری ندارند توصیه نمی‌شود (جدول ۲-۱۴).

نشانگرهای جدید خطر و مداخلات مرتبط با آن‌ها

علی‌رغم اهمیت لیپیدهای خون، نیمی از حملات قلبی در افراد بدون هیپرلیپیدمی آشکار رخ می‌دهد و تقریباً یک چهارم موارد بدون حضور فاکتورهای خطر مازور عروقی اتفاق می‌افتد. به همین خاطر برنامه‌های غربالگری مبتنی بر فاکتورهای خطر معمول، به تنهایی کافی نیست و نیاز به شناسایی و ارزیابی نشانگرهای جدید آترواسکلروز می‌باشد. مثال‌هایی از نشانگرهای جدید شامل hsCRP و سایر مارکرهای التهابی، Lp (a) و هموسیستئین می‌باشد.

خلاصه‌ای از توصیه‌هایدلاین‌ها در استفاده از آسپرین به‌منظور پیشگیری اولیه از بیماری‌های قلبی عروقی اترواسکلروتیک

<i>U.S. Preventive Services Task Force, 2016</i>
Use aspirin for adults aged 50-59 years with 10-year ASCVD risk $\geq 10\%$, not at increased risk of bleeding, life expectancy of ≥ 10 years, and willing to take aspirin for ≥ 10 years. Individualize the decision for adults aged 60-69 years with 10-year ASCVD risk 10% , not at increased risk of bleeding, life expectancy of ≥ 10 years, and willing to take aspirin for ≥ 10 years. No recommendation for adults aged < 50 years or ≥ 70 years.
<i>U.S. Preventive Services Task Force, 2009</i>
Use aspirin when potential benefit outweighs the risk of GI bleeding.
<i>Men</i>
Age 45-59 years with 10-year CHD risk $\geq 4\%$
Age 60-69 years with 10-year CHD risk $\geq 9\%$
Age 70-79 years with 10-year CHD risk $\geq 12\%$
<i>Women</i>
Age 55-59 years with 10-year stroke risk $\geq 3\%$
Age 60-69 years with 10-year stroke risk $\geq 8\%$
Age 70-79 years with 10-year stroke risk $\geq 11\%$
<i>American Diabetes Association, 2016</i>
Use aspirin 75 to 162 mg/day for individuals with diabetes who are not at increased bleeding risk and who have 10-year ASCVD risk $> 10\%$ (includes most men and women ≥ 50 years with diabetes and with ≥ 1 other ASCVD risk factors). Individualize for adults with diabetes < 50 years, and multiple ASCVD risk factors (10-year ASCVD risk, $5\%-10\%$). Not recommended for adults with diabetes who are at low ASCVD risk (10-year risk $< 5\%$).
<i>American College of Chest Physicians, 2012</i>
Suggest aspirin use for adults ≥ 50 years.
<i>European Society of Cardiology, 2012</i>
Not recommended.
<i>American Heart Association, 2011</i>
Can be useful in women ≥ 65 years if blood pressure is controlled and benefit outweighs risk. May be reasonable in women < 65 years for prevention of ischemic stroke. Not recommended for women < 65 years for prevention of myocardial infarction.
<i>Canadian Cardiovascular Society, 2011</i>
Consider only in special circumstances (CHD risk is high and bleeding risk is low). Not recommended for routine use.

از کتاب بیماری‌های قلب عروق برنوالد ۲۰۱۹

پروتئین واکنش‌دهنده - C با حساسیت بالا (hsCRP)

التهاب مشخصه‌ی تمامی مراحل اتروترمبوز است و یک رابطه‌ی پاتوفیزیولوژیک اساسی و مهم را بین تشکیل پلاک و پارگی حاد و در نتیجه انسداد رگ و انفارکتوس فراهم می‌کند. سیتوکین‌های التهابی مانند اینترلوکین-۱ (IL-1) یا فاکتور نکروز تومور (TNF) که در آتروژنز نقش دارند بیان سیتوکین پیام‌رسان IL-6 را تحریک می‌کنند که می‌تواند از محل التهاب به کبد منتقل شده و باعث تغییر در ستر پروتئین‌های پاسخ فاز حاد شود.

بیشترین نشانگر التهابی که مورد بررسی قرار گرفته است، پروتئین واکنش‌گر فاز حاد یا همان CRP است. اندازه‌گیری CRP با حساسیت بالا (hs-CRP)، حتی در حضور LDL پایین، به‌طور مستقل خطر سکنه‌ی قلبی، سکنه‌ی مغزی، بیماری عروق محیطی و مرگ قلبی ناگهانی را در بین افراد به‌ظاهر سالم پیش‌بینی می‌کند. در سال ۲۰۰۳ انجمن قلب آمریکا (AHA) و مرکز کنترل بیماری‌ها (CDC) نخستین توصیه‌ها در مورد استفاده از hsCRP در بالین را مطرح کردند. سطوح hsCRP کمتر

ریواسکولاریزاسیون شریانی و مرگ ناشی از تمامی علل می‌شود. این سودمندی در افراد با ریسک پایین شامل زنان، افراد غیرسیگاری و افراد بدون سندرم متابولیک نیز وجود دارد.

بیماران مبتلا به بیماری‌های التهابی مزمن مانند آرتریت روماتوئید، بیماری التهابی روده (IBD) و پسوریازیس سطح بالای hsCRP و تا حدودی ریسک بالای عروقی دارند. بیماران با عفونت‌های خفیف مانند ژنژیویت (gingivitis) یا افرادی که ناقل مزمن کلامیدیا پنومونیه، هلیکوباکتر پیلوری، ویروس هرپس سیمپلکس، و سیتومگالوویروس هستند نیز ممکن است خطر بالاتری برای مشکلات عروقی بر اساس وجود التهاب مزمن سیستمیک داشته باشند. البته، شواهد محکمی در این زمینه وجود ندارد و درمان آنتی‌بیوتیکی نیز باعث کاهش حوادث قلبی عروقی نمی‌شود.

سایر نشانگرها

اگرچه در حال حاضر hsCRP بهترین بیومارکر شناخته شده جهت استفاده‌ی بالینی است، نشانگرهای دیگری نیز وجود دارد که شامل اینترلوکین-۱ (IL-1) و اینترلوکین-۶ (IL-6)، فرم‌های محلول برخی مولکول‌های چسبندگی مانند مولکول چسبندگی بین سلولی (sICAM-1)، سلکتین P (P-selectin) و مدیاتور لیگاند CD40 (CD40-ligand) و نیز مارکرهای فعال‌سازی لکوسیتی مانند میلوپراکسیداز، پروتئین پلاسمایی مرتبط با بارداری نوع A (PAPP-A: Plasma Associated Pregnancy Protein-A) و ST2 از اعضای خانواده‌ی گیرنده‌ی IL-1 می‌باشد. متأسفانه بسیاری از این بیومارکرهای التهابی دارای محدودیت‌هایی در تفسیر هستند که تا امروزه کاربرد بالینی آن‌ها را کاهش داده است.

فیبرینوژن پلاسما نیز به‌عنوان یک بیومارکر التهابی و واکنش‌دهنده‌ی فاز حاد شناخته می‌شود، و سطح آن با سن، چاقی، مصرف سیگار، دیابت و سطح LDL ارتباط مستقیم، اما با سطح HDL، استفاده از الکل، فعالیت فیزیکی و شدت ورزش ارتباط معکوس دارد. بین سطح فیبرینوژن و ریسک بیماری عروق کرونر و سکته‌ی مغزی ارتباط خطی وجود دارد. با این حال، اندازه‌گیری آن در بالین کاربرد محدودی دارد.

از ۱/۱، ۱/۱ تا ۳ و بالاتر از ۳ میلی گرم در لیتر به ترتیب به‌عنوان ریسک عروقی پایین، متوسط و بالا در کنار نشانگرهای‌های قدیمی خطر، تفسیر می‌شود.

اگرچه hsCRP میزان ریسک را در تمام طیف‌های جمعیت پیش‌بینی می‌نماید اما بیشترین کارایی آن در بیماران با خطر متوسط می‌باشد (گروه دارای خطر بروز حوادث ۱۰ ساله بین ۷/۵ تا ۲۰ درصد). گایدلاین فعلی ACC/AHA استفاده از hsCRP را زمانی پیشنهاد می‌کند که تصمیم‌گیری در مورد درمان با استاتین، نامشخص باشد. البته مقادیر hsCRP بالای ۸ میلی گرم در لیتر ممکن است نشان‌دهنده‌ی پاسخ فاز حاد ناشی از بیماری التهابی زمینه‌ای و یا عفونت همزمان باشد و آزمایش باید مجدداً حدود ۲ تا ۳ هفته بعد تکرار شود.

سطح hsCRP بالاتر از ۳ میلی گرم در لیتر پیش‌بینی کننده‌ی حوادث کرونری راجعه، عوارض ترومبوتیک به‌دنبال آنژیوپلاستی، پیامد نامطلوب در زمینه‌ی آنژین ناپایدار و عوارض عروقی به‌دنبال جراحی بای‌پس شریان کرونر (CABG: Coronary Artery Bypass Graft) می‌باشد. حتی در بیمارانی که با شواهد ایسکمی حاد ولی بدون افزایش تروپونین بستری شده‌اند، بالا بودن hsCRP نشان‌دهنده‌ی افزایش التهاب و خطر پارگی پلاک است و این بیماران از اقدامات مداخله‌ای تهاجمی سود بیشتری می‌برند.

سطح بالای hsCRP علاوه بر حوادث قلبی عروقی، شروع دیابت تیپ ۲ را نیز پیش‌بینی می‌کند، زیرا سطح hsCRP با جنبه‌های متعددی از سندرم متابولیک که به آسانی در بالین قابل اندازه‌گیری نیست، مانند حساسیت به انسولین، اختلال عملکرد اندوتلیوم و اختلال در فیبرینولیز همراهی دارد.

مشابه بیماران با سطح بالای LDL، رژیم غذایی مناسب (شامل ترکیبی از مغزها (nuts) و روغن زیتون)، ورزش و ترک سیگار مداخلات خط اول برای افراد با سطح بالای hsCRP می‌باشد. در کنار تغییر در سبک زندگی، درمان با استاتین جهت کاهش ریسک عروقی در افراد با سطح بالای hsCRP، حتی در حضور LDL پایین، توصیه می‌گردد زیرا باعث کاهش قابل توجه تمام حوادث عروقی شامل سکته‌ی قلبی، سکته‌ی مغزی، نیاز به

ترومبوآمبولی وریدی هستند. مکانیسم‌های مسئول بروز این اثرات شامل اختلال عملکرد اندوتلیال، اکسیداسیون تسریع‌یافته‌ی LDL، اختلال در فاکتور متسع‌کننده‌ی مشتق از اندوتلیوم وابسته به جریان و متعاقب آن کاهش اتساع شریانی، فعال شدن پلاکتی و استرس اکسیداتیو می‌باشد.

برخلاف هیپرهموسیستینمی شدید، افزایش خفیف تا متوسط هموسیستئین (سطح پلاسمایی بالاتر از 15 mmol/L) در جمعیت عمومی شایع تر است که عمدتاً به‌علت مصرف ناکافی فولیک‌اسید در رژیم غذایی می‌باشد. سایر بیماران با سطح بالای هموسیستئین شامل افراد دریافت‌کننده‌ی آنتاگونیست‌های فولات مانند متوترکسات و کاربامازپین و بیماران با متابولیسم مختل هموسیستئین ناشی از هیپوتیروئیدی یا نارسایی کلیه می‌باشند. در حال حاضر شواهدی به نفع تأثیر کاهش سطح هموسیستئین در کاهش خطر قلبی عروقی وجود ندارد. در مورد اندازه‌گیری آن نیز اختلاف‌نظر وجود دارد و گایدلاین‌های فعلی استفاده از آن را توصیه نمی‌کنند.

تصویربرداری مستقیم از پلاک

برخلاف عوامل بیولوژیک که فرد را مستعد بیماری می‌کنند، تصویربرداری مستقیم از مرحله‌ی پیش بالینی آترواسکلروز یک روش جایگزین برای تشخیص افراد با ریسک بالا است که ممکن است از مداخلات پیشگیرانه‌ی زودرس سود ببرند. بهترین روش‌های مطالعه شده تاکنون، اندازه‌گیری نسبت ضخامت اینتیمای-مدیای کاروتید ($\text{CIMT: carotid intima-media thickness}$) و CT scan جهت تشخیص کلسیفیکاسیون شریان‌های کرونری می‌باشد. این روش‌های تصویربرداری قادرند افراد با ریسک بالا را شناسایی کنند ولی در استفاده از آن‌ها در استراتژی‌های پیشگیرانه اختلاف‌نظر وجود دارد. به‌عنوان مثال به ازای هر 0.1 میلی‌متر افزایش در CIMT ، خطر حوادث عروقی ۹ درصد افزایش می‌یابد ولی با توجه به این‌که نسبت به فاکتورهای خطر معمول، با خطر اضافه‌تری همراه نمی‌باشد، دستورالعمل فعلی انجمن قلب آمریکا (AHA) استفاده از آن را جهت تعیین ریسک توصیه نمی‌کند.

علاوه بر hsCRP ، تنها بیومارکر التهابی در دسترس، لیپوپروتئین مرتبط با فسفولیپاز A_2 (Lp-PLA_2) است که با ریسک عروقی مرتبط می‌باشد. Lp-PLA_2 به‌صورت متصل شده با لیپوپروتئین‌هایی مثل apo B در گردش خون وجود دارد، بنابراین سطح آن قویاً با سطح LDL مرتبط است و بعد از درمان با استاتین و کاهش سطح LDL سطح این نشانگر نیز کاهش می‌یابد و ریسک اضافه‌تری نسبت به LDL به همراه ندارد. لذا اندازه‌گیری آن با سود اضافه‌تری همراه نیست.

لیپوپروتئین (a)

Lp(a) شامل یک ذره‌ی LDL با جزء apo B100 است که با مکانیسم‌های متعددی در آترواسکلروز نقش دارد. به‌علت شباهت ساختاری جزء apo a آن به پلاسمنوژن و تداخل با فیبرینولیز، باعث ترومبوز می‌گردد. Lp(a) به ماکروفاژها متصل شده و باعث تشکیل سلول‌های کف‌آلود و قرارگیری Lp(a) در پلاک آترواسکلروتیک می‌شود. در افرادی که سطح LDL آن‌ها با درمان دارویی شدیداً کاهش یافته است، Lp(a) به‌عنوان یک عامل خطر باقی می‌ماند و با خطر باقیمانده‌ی حوادث قلبی عروقی همراهی دارد. افزایش در سطح Lp(a) باعث افزایش خطر بیماری کرونری قلب و سکتته‌ی مغزی ایسکمیک می‌شود. این‌که اندازه‌گیری Lp(a) واقعاً اطلاعات پیشگویی کننده‌ی اضافه‌تری در پیشگیری اولیه فراهم می‌کند، هنوز مشخص نیست، البته در بیشتر مطالعات، Lp(a) پیش‌بینی کننده‌ی ریسک در افرادی است که به‌علت سایر فاکتورهای خطر به‌خصوص سطح بالای LDL، در گروه با ریسک بالا می‌باشند.

به‌جز نیاسین با دوز بالا، درمان‌های اندکی برای کاهش سطح Lp(a) وجود دارد و تا کنون هیچ مطالعه‌ای نشان نداده که کاهش Lp(a) ، ریسک حوادث عروقی را کم کند.

هموسیستئین

هموسیستئین از دمتیلاسیون متیونین رژیم غذایی حاصل می‌شود. در بیماران مبتلا به نقائص وراثتی نادر در متابولیسم متیونین، هیپرهموسیستئینمی شدید (سطح پلاسمایی بالاتر از 100 mmol/L) می‌تواند رخ دهد؛ این بیماران در معرض خطر بسیار بالای آترومبوز زودرس و

تاکنون، مطالعات فراوانی نشان داده‌اند که افزایش میزان کلسیفیکاسیون شریان‌های کرونری (CAC: coronary artery calcification) می‌تواند قویاً ریسک حوادث عروقی را پیش‌بینی کند. بر اساس مطالعات مختلف، میزان CAC (ankle brachial index) ABI، سطح hsCRP و سابقه‌ی خانوادگی، به‌طور مستقل بروز حوادث عروقی در بین افراد با ریسک متوسط را پیش‌بینی می‌کنند.

اندازه‌گیری کلسیفیکاسیون کرونری (CAC)، محدودیت‌هایی از جمله تماس با اشعه و نتایج مثبت کاذب دارد که باعث انجام تست‌های غیر ضروری می‌گردد. همچنین CT اغلب پلاک‌هایی را که کمترین احتمال پاره شدن دارند شناسایی کرده و ضایعات غیرکلسیفیه با کلاهِک نازک (thin-capped)، که به‌نظر می‌رسد بیشترین حوادث عروقی را ایجاد می‌کنند، تشخیص نمی‌دهد. بنابراین اگرچه میزان کلسیم کرونری یک معیار غیرتهاجمی از شدت آترواسکلروز است، بیماران با calcium score پایین را نمی‌توان به اشتباه در گروه با ریسک پایین در نظر گرفت. همچنین استفاده از استاتین علی‌رغم ایجاد کاهش پایدار در حوادث قلبی عروقی، CAC را افزایش می‌دهد.

تصویربرداری از آترواسکلروز در حال حاضر به‌خوبی گسترش یافته و فراتر از ارزیابی آناتومیک، بر روی ویژگی‌های عملکردی که نشان دهنده‌ی التهاب عروقی و ناپایداری پلاک هستند، متمرکز شده است. در این روش‌ها مولکول‌هایی که برای پارگی پلاک اختصاصی هستند شناسایی می‌شود. پلاک‌های پایدار با مورفولوژی فیبروتیک میزان پارگی نسبتاً پایینی داشته، در حالی که

پلاک‌های با فعالیت التهابی احتمال بالاتری جهت ایجاد حوادث عروقی دارند؛ اگرچه هر دوی آن‌ها در تصویربرداری‌های معمولی ظاهریکسانی دارند.

برنامه‌های مداخله‌ای مبتنی بر جامعه

بسیاری از برنامه‌های پیشگیری اولیه بریکی از فاکتورهای خطر در افراد متمرکز شده‌اند و با این‌که پیشرفت قابل توجهی نیز به‌دست آمده ولی شیوع بسیاری از عوامل خطر همچنان بالاست. بنابراین برای کاهش موثر فاکتورهای خطر نیاز به اتخاذ رویکردهایی در سطح جامعه می‌باشد.

مداخلات مؤثر در سطح جامعه شامل سیاست‌گذاری صحیح و برنامه‌ریزی به منظور محدود کردن مصرف سدیم و حذف چربی‌های ترانس مصنوعی از رژیم غذایی، اجرای سیاست‌ها و برنامه‌هایی برای کاهش اساسی مصرف سیگار و نیز مواجهه غیر فعال با دود سیگار و فراهم کردن زمینه‌ی افزایش دسترسی همگانی به تسهیلات و امکانات ورزشی و نیز برنامه‌ی متمرکز بر تغذیه و کاهش وزن می‌باشد.

انجمن قلب آمریکا (AHA) یک الگوی قابل تجویز برای سلامتی به نام "life's simple 7" پیشنهاد کرده است که جامعه را نسبت به رسیدن به ۷ معیار مربوط به سلامت ایده‌آل قلبی عروقی تشویق می‌کند. این موارد شامل ۴ فاکتور خطر قابل اصلاح (سیگار نکشیدن، وزن سالم، تغذیه‌ی سالم و تحرک فیزیکی کافی) و سه شاخص بیومتریک (فشار خون، کلسترول و قند خون) می‌باشد. این معیارهای ساده، ارتباط نزدیکی با مورتالیتی ناشی از تمامی علل و مورتالیتی قلبی عروقی و مورتالیتی بیماری ايسکميک قلبی دارند.

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- LDL شکل غالب آتروژنیک کلسترول است و از بین نشان‌گرهای پلاسمایی آتروژنومبوز قوی‌ترین رابطه را با انفارکتوس میوکارد و مرگ قلبی عروقی دارد.
- رابطه معکوس بین میزان HDL سرم و خطر بروز حوادث قلبی عروقی وجود دارد.
- در همه افراد ۲۰ سال یا بالاتر سطح لیپیدهای پلاسما باید در وضعیت ناشتا و غیر ناشتا برای تعیین LDL پایه و ریسک ۱۰ ساله ASCVD اندازه‌گیری شود.
- در بیماران با ASCVD بالینی در سن کمتر از ۷۵ سال درمان باید با دوز بالای استاتین شروع شود.
- قطع مصرف سیگار مهم‌ترین مداخله در پیشگیری از بیماری‌های قلبی عروقی می‌باشد.
- داروهای ACEI، ARB، بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم و دیورتیک‌های تیازیدی به‌عنوان داروهای خط اول در درمان فشار خون می‌باشند.
- مصرف آسپرین با هدف پیشگیری اولیه تأثیری بر مورتالیتی قلبی عروقی و سکتة مغزی نداشته است.
- صرف ابتلا به دیابت به معنی شروع آسپرین برای پیشگیری اولیه نیست.
- hsCRP بالا حتی در حضور LDL پایین قادر است به‌صورت مستقل حوادث قلبی عروقی را پیش‌بینی نماید.
- هایپرهوموسیستئینمی شدید با خطر بالای آتروژنومبوز زودرس و ترومبوآمبولی وریدی همراه است.
- افزایش میزان کلسیفیکاسیون شریان‌های کرونر می‌تواند قویاً ریسک حوادث عروقی را پیش‌بینی کند.

مقدمه

پر فشاری خون شایع‌ترین عامل خطر قابل برگشت برای بیماری‌های مهمی مانند سکته قلبی، مغزی، نارسایی قلب، فیبریلاسیون دهلیزی، بیماری عروق محیطی، دیسکشن آئورت و اختلالات شناختی است که براحتی قابل تشخیص می‌باشد. در حال حاضر یک میلیارد نفر در جهان مبتلا به هیپرتانسیون هستند و پیش بینی می‌شود که با توجه به رشد فزاینده چاقی و افزایش سن جمعیت، تا سال ۲۰۲۵ این آمار به ۱/۵ میلیارد نفر برسد. در دهه‌های اخیر شیوع فشار خون‌های بالا از کشورهای پر درآمد به کشورهای کم درآمد منتقل شده و با توجه به تأخیر موجود در تشخیص که از ماهیت بی علامت آن نشأت می‌گیرد، پر فشاری خون به عامل اصلی مرگ و میر در دنیا و به یکی از بزرگ‌ترین مشکلات بهداشتی در اکثر جوامع تبدیل شده است. تشخیص به موقع و درمان کامل و کافی پر فشاری خون، نقش مهمی در پیشگیری از ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی و کلیوی داشته و می‌تواند به افزایش کیفیت زندگی و طول عمر افراد جامعه منجر گردد.

تعریف پر فشاری خون

از دیدگاه بالینی، پر فشاری خون به سطحی از فشار خون اطلاق می‌شود که با شروع درمان و کاهش آن سطح، بیماری زایی و مرگ و میر ناشی از پر فشاری خون کاهش می‌یابد. از دیدگاه اپیدمیولوژیک، فشارخون سیستمیک و دیاستولیک به‌صورت عاملی پیوسته و بدون آستانه‌ی مشخص با میزان بیماری‌های قلبی عروقی مرتبط است. در مطالعات مشاهده‌ای نشان داده شده که افزایش ۲۰ میلی متر جیوه‌ای فشارخون سیستمیک و یا افزایش ۱۰ میلی متر جیوه‌ای فشارخون دیاستولیک، خطر مرگ ناشی از سکته‌ی مغزی، بیماری‌های قلبی و یا بیماری‌های عروقی را دو برابر افزایش می‌دهد. هر چند افزایش فشارخون دیاستولیک در افراد با محدوده فشار

سیستولیک یکسان، در برخی مطالعات با افزایش بیماری‌های قلبی عروقی همراه نبوده است، اما افزایش فشارخون سیستمیک در افراد با محدوده فشار دیاستولیک یکسان، همواره با افزایش خطر بیماری‌های قلبی عروقی همراه بوده است. با وجود پیوسته بودن سطح فشار خون بدن، جهت استاندارد سازی تعاریف به منظور استفاده بالینی، افراد از نظر سطح فشار خون به دسته‌هایی تقسیم می‌گردند که اساس آن میزان اثر بخشی درمان برای کاهش عوارض ناشی از پر فشاری خون می‌باشد. جدول ۱-۱۵ یکی از این تقسیم بندی‌ها را که مربوط به دستورالعمل سال ۲۰۱۷ انجمن‌های قلب آمریکا (ACC/AHA) است، نشان می‌دهد. باید توجه داشت که در صورت تفاوت فشار سیستمیک و دیاستولیک از نظر دسته بندی، بیمار در دسته بندی فشارخون بالاتر قرار می‌گیرد. اگر فشار سیستمیک بیماری بالاتر یا مساوی ۱۳۰ mmHg و فشار خون دیاستولیک کمتر از ۸۰ mmHg باشد به آن پرفشاری خون سیستمیک ایزوله گفته می‌شود ($130 / < 80 \text{ mmHg}$) و اگر در حضور فشار سیستمیک پایین‌تر از ۱۳۰ mmHg فشار خون دیاستولیک بیمار بالاتر از ۸۰ mmHg باشد ($80 \text{ mmHg} / \geq 130$) به آن پرفشاری خون دیاستولیک ایزوله گفته می‌شود. در مواردی که فشار خون سیستمیک معادل یا بالاتر از ۱۳۰ mmHg و به‌طور همزمان فشار خون دیاستولی بالاتر یا مساوی ۸۰ mmHg باشد ($80 \text{ mmHg} / \geq 130$) به آن پرفشاری خون میکس یا مرکب گفته می‌شود. در بچه‌ها و نوجوانان نیز پر فشاری خون به‌صورت فشارخونی که به‌طور مستمر بالاتر از صدک ۹۵ برای سن، قد و جنس باشد تعریف می‌شود و بین صدک ۹۰ و ۹۵ را پره هیپرتانسیون می‌گویند که لازم است با تغییر روش زندگی از پیشرفت آن جلوگیری کرد.

گروه‌های فشار خون در بالغین: SBP فشار خون سیستولی و DBP فشار خون دیاستولی هستند. در صورت تفاوت فشار سیستولیک و دیاستولیک از نظر دسته بندی، بیمار در دسته بندی فشار خون بالاتر قرار می‌گیرد.

جدول ۱-۱۵

BP Category	SBP		DBP
Normal	<120 mm Hg	and	<80 mm Hg
Elevated	120–129 mm Hg	and	<80 mm Hg
Hypertension			
Stage 1	130–139 mm Hg	or	80–89 mm Hg
Stage 2	≥140 mm Hg	or	≥90 mm Hg

From 2017 ACC/AHA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults

اپیدمیولوژی

پر فشاری خون در تمام جوامع بشری به جز تعداد اندکی از قبایل بدوی و دور افتاده، وجود دارد. شیوع جهانی پر فشاری خون در بالغین ۲۶٪ بوده و میزان شیوع آن در کشورهای در حال توسعه با سرعت بیشتری در حال افزایش است. میزان شیوع پر فشاری خون، با در نظر گرفتن آستانه ۱۴۰/۹۰ میلی متر جیوه، در ایالات متحده آمریکا ۲۹٪ تخمین زده شده و این میزان در نژاد سیاه بالاتر از نژاد سفید گزارش شده است. در کشور ایران شیوع پر فشاری خون بر اساس تعریف فوق ۲۲٪ تخمین زده شده است که با در نظر گرفتن آخرین تغییرات در تعریف پر فشاری خون این میزان افزایش می‌یابد. شیوع پر فشاری خون با افزایش سن، بیشتر شده و در سنین بالای ۷۵ سال، شیوع آن به حدود ۷۵٪ می‌رسد. فشار خون سیستولیک در مردان جوان معمولاً بالاتر از زنان جوان است و با افزایش سن، میزان افزایش فشار خون ناشی از سن، در زنان بیشتر شده به طوری که در سنین بالای ۶۰ سال، فشار خون سیستولیک در زنان بالاتر از مردان می‌باشد. افزایش سن باعث افزایش فشار سیستولیک می‌شود و فشار دیاستولیک نیز تا حدود ۵۵ سالگی با افزایش سن، بیشتر شده و سپس کاهش می‌یابد که نتیجه این امر افزایش فشار نبض در بالای ۶۰ سالگی خواهد بود.

تأثیر عوامل محیطی بر فشار خون

از عوامل مؤثر در میزان فشار خون، شیوه زندگی و نوع تغذیه می‌باشد. عدم تحرک بدنی، استرس‌های روانی، مصرف مداوم سیگار و مصرف زیاد الکل، هر کدام باعث افزایش خطر ابتلا به پر فشاری خون می‌شوند. مصرف کافئین به‌طور موقت افزایش جزئی در فشار خون ایجاد

می‌نماید. اگر چه کافئین موجود در نوشابه‌های رژیمی با افزایش ابتلا به پر فشاری خون مرتبط بوده است ولی با این حال مصرف قهوه احتمالاً به‌علت وجود آنتی اکسیدان‌های محافظتی، تأثیر ی در ابتلا به پر فشاری خون ندارد. افزایش وزن و چاقی از عوامل خطر اصلی برای پر فشاری خون می‌باشد. از دیگر عوامل تغذیه‌ای مصرف بیش از اندازه سدیم و کاهش مصرف پتاسیم و کلسیم در رژیم غذایی روزانه است و نسبت سدیم به پتاسیم ادراری که منعکس کننده میزان سدیم و پتاسیم مصرفی فرد است، ارتباط قوی‌تری با فشار خون، در مقایسه با بررسی هر کدام به تنهایی دارد.

تأثیر عوامل ژنتیکی بر فشار خون

مطالعات مختلف صورت گرفته نشان داده‌اند که عوامل ژنتیکی می‌توانند مسئول ۳۰٪ از تفاوت فشار خون افراد باشند. در صورت ابتلا یکی از والدین به پر فشاری خون، احتمال ابتلا در فرزند، دو برابر می‌شود. با این حال، عوامل ژنی مؤثر در این امر به خوبی شناخته نشده است. بر اساس مطالعات موجود، تغییرات اپی ژنتیک مسئول قسمتی از تغییرات فشارخون در افراد می‌باشند. در درصد ناچیزی از بیماران با پرفشاری خون، اختلال مونوژنیک می‌تواند عامل بیماری باشد، با این حال، این اختلالات ژنی، نادر بوده و در اکثریت بیماران با پرفشاری خون، مجموعه‌ای از ژن‌ها در کنار مجموعه‌ای از فاکتورهای محیطی مختلف در پر فشاری خون می‌توانند مؤثر باشند. برخی از عوامل ژنتیکی شناسایی شده مربوط به سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون، پپتید ناتریوریک دهلیزی (ANP)، گیرنده‌های بتا ۲ و تنظیم کننده‌های باز

خون فرد گردند. در زیر به مکانیسم‌های اصلی ایجاد فشار خون اولیه پرداخته شده است.

حجم داخل عروقی

افزایش حجم داخل عروقی با افزایش حجم ضربه‌ای قلب، برون‌ده قلبی را افزایش داده و موجب افزایش فشار خون می‌گردد. همچنین افزایش جریان خون بافت‌ها به علت افزایش برون‌ده قلبی، منجر به فعال شدن سیستم خود تنظیمی بافت‌ها گردیده و مقاومت عروقی جهت تنظیم جریان خون بافتی، افزایش می‌یابد. افزایش مقاومت عروقی با افزایش مقاومت کل محیطی، خود به افزایش فشار خون کمک می‌نماید.

در صورت عملکرد نرمال کلیه‌ها، میزان اضافی آب و سدیم بدن از طرق مکانیسم ناتریورزیس فشاری، دفع گردیده و فشار خون مجدد به حالت پایه بر می‌گردد. ناتریورزیس فشاری مکانیسمی کلیدی است که کلیه‌ها به وسیله این فرایند به افزایش فشار خون (که معمولاً به افزایش حجم مایع خارج سلولی مرتبط است) با افزایش دفع سدیم و آب پاسخ می‌دهند و با کاهش مجدد حجم داخل عروقی فشار خون را به میزان نرمال باز می‌گردانند. در ایجاد ناتریورزیس فشاری علاوه بر افزایش GFR و کاهش توان باز جذبی توبول کلیه، مکانیسم‌های هورمونی و عصبی نیز کمک می‌کنند. سیستم اعصاب سمپاتیک، آنژیوتانسین ۲، آلدوسترون، هورمون ضد ادراری و پیتید ناتریوریتیک دهلیزی نیز هر کدام در برقراری تعادل سدیم و آب تأثیر گذار هستند.

جذب سدیمی در کلیه می‌باشند. همچنین نقش عوامل ژنتیکی در مستعد نمودن فرد به عوارض ناشی از پرفشاری خون، مطرح گردیده است.

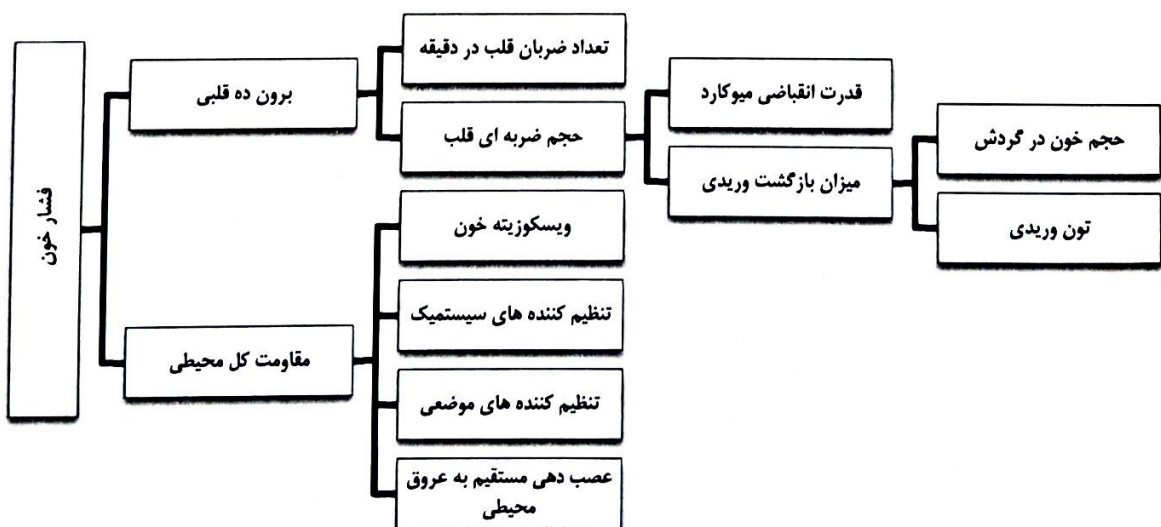
مکانیسم‌های ایجاد کننده پر فشاری خون

عمده کار تنظیم و حفظ فشار خون در بدن توسط قلب، عروق خونی و کلیه‌ها صورت می‌گیرد. فشار خون به‌طور مستقیم به دو عامل برون‌ده قلبی و مقاومت کل عروق محیطی بستگی دارد و برون‌ده قلبی خود به‌طور مستقیم به تعداد ضربان قلب در دقیقه و حجم ضربه‌ای قلب وابسته است. حجم ضربه‌ای نیز به قدرت انقباضی عضله قلب، میزان بازگشت وریدی به قلب و مقاومتی که بطن چپ قلب جهت وارد نمودن خون به شریان آئورت باید به آن غلبه نماید، بستگی دارد. مقاومت کل محیطی هم به عوامل مختلف از جمله ساختار و عملکرد شریان‌های کوچک و آرتریول‌ها وابسته می‌باشد (شکل ۱-۱۵).

بازگشت وریدی تحت اثر تون وریدی و حجم داخل عروقی تغییر می‌یابد و تغییرات هر کدام از این متغیرها می‌تواند به تغییر فشار خون سیستمیک منجر گردد.

در حدود ۹۰٪ افراد مبتلا به فشار خون بالای مزمن، علت قطعی قابل تشخیصی وجود ندارد. با این حال، به نظرمی‌رسد مجموعه‌ای از عوامل ژنتیکی و محیطی در نهایت با مکانیسم‌های مختلف باعث اختلال در سیستم تنظیمی فشار خون می‌گردند. مکانیسم‌های ایجاد کننده پر فشاری خون ممکن است به تنهایی و یا به‌صورت مجموعه‌ای از عوامل در کنار هم عمل نموده و در نهایت باعث افزایش مزمن فشار

شکل ۱-۱۵: عوامل مؤثر بر فشار خون بدن



از کتاب پاتوفیزیولوژی بیماری‌های قلب، لیونارد لیلی، انتشارات ولتر، ۲۰۱۶

در صورت اختلال ارثی و یا اکتسابی کلیه‌ها در دفع سدیم، فشار خون بالاتری برای ایجاد ناتریورزیس فشاری و برقراری تعادل آب و سدیم نیاز خواهد بود و مصرف بالای نمک خوراکی (سدیم کلراید) بیش از توان دفعی کلیه‌ها می‌تواند به افزایش مزمن فشار خون جهت حفظ تعادل سدیم بدن منجر گردد. در گروهی از بیماران مبتلا به فشار خون بالای مزمن، با وجود این که فشار خون بالاتری جهت حفظ تعادل سدیم و آب نیاز است، به دنبال مصرف بالای سدیم کلراید، کلیه‌ها قادر به دفع مقدار اضافی سدیم بدون افزایش قابل ملاحظه فشار متوسط شریانی پایه می‌باشند اما در گروهی دیگر از بیماران، توان دفع سدیم در کلیه‌ها به علت بیماری خود کلیه‌ها یا تحریک اعصاب کلیه و یا عوامل هورمونی مانند ترشح بیش از حد مینرالوکورتیکوئیدها، به شدت کاهش می‌یابد و در صورت مصرف بالای سدیم کلراید، فشار خون افزایش چشمگیری داشته و محدودیت مصرف نمک می‌تواند به کنترل فشار خون بیمار کمک نماید. نوزادان با وزن پایین هنگام تولد به علت پایین بودن نفروژنز مستعد ابتلا به پر فشاری خون وابسته به نمک می‌باشند.

سیستم عصبی اتونوم

دستگاه عصبی سمپاتیک در کنترل کوتاه مدت و در همراهی با سایر مکانیسم‌ها در کنترل بلند مدت فشار خون نقش دارد. نوروترانسمیترهای اصلی این سیستم اپی‌نفرین، نور اپی‌نفرین و دوپامین می‌باشند که با اثر بر روی گیرنده‌های مختلف در ارگان‌ها و بافت‌های گوناگون نقش خود را ایفا می‌نمایند. گیرنده‌های اصلی این سیستم به دو نوع کلی آلفا و بتا تقسیم می‌شود که هر کدام شامل زیر گروه‌های اصلی آلفا ۱ و آلفا ۲ و همچنین بتا ۱ و بتا ۲ می‌باشند. گیرنده‌های آلفا تأثیر پذیری بالاتری از نور اپی‌نفرین و گیرنده‌های بتا تأثیر پذیری بالاتری از اپی‌نفرین دارند. تحریک گیرنده‌های آلفا ۱ منجر به انقباض عروق محیطی گردیده و در توبول‌های کلیه باز جذب سدیم و آب افزایش می‌یابد. همچنین انقباض عروق کلیوی در اثر تحریک گیرنده‌های آلفا ۱، منجر به کاهش جریان خون کلیه‌ها می‌شود. تحریک گیرنده‌های آلفا ۲ در نورون‌های پیش سیناپسی پایانه‌های عصبی تولید کننده نوراپی‌نفرین، با فیدبک منفی باعث کاهش رها شدن نوراپی‌نفرین از این پایانه‌ها می‌شود. گیرنده‌های بتا ۱، باعث افزایش ترشح رنین از سلول‌های ژوکستاکلومولار کلیه‌ها گردیده و در قلب باعث افزایش ضربان قلب و

افزایش حجم ضربه‌ای قلب می‌شوند. تحریک گیرنده‌های بتا ۲ منجر به گشاد شدگی عروقی می‌گردد.

یکی دیگر از مکانیسم‌های کنترلی فشار خون در سیستم قلبی عروقی بدن رفلکس‌های بارورسپتوری است. بارورسپتورهای موجود در سینوس‌های کاروتید و قوس آئورت به کشش و تغییر شکل شریانی حساس بوده و از این طریق به تغییرات ناگهانی فشار خون (که می‌تواند ناشی از مواردی همچون تغییر وضعیت بدن، استرس‌های فیزیولوژیک و روانی و تغییرات حجم در گردش خون باشد) سریع جواب می‌دهند. با افزایش فشار خون، ایمپالس‌های خروجی از بارورسپتورها که وارد مدولا می‌گردند، بیشتر شده و با فیدبک منفی فعالیت سیستم سمپاتیک کاهش و فعالیت سیستم پاراسمپاتیک افزایش می‌یابد. نتیجه این فیدبک، کاهش مقاومت عروقی به دلیل گشادشدگی عروقی و کاهش برون‌ده قلبی از طریق کاهش ضربان قلب، کاهش قدرت انقباضی قلب و کاهش ترشح رنین از کلیه‌ها به همراه افزایش دفع سدیم از این طریق است. در حالت عکس و با افت ناگهانی فشارخون، میزان ایمپالس‌های صادره از بارورسپتورها کاهش یافته و رفلکس‌هایی که منجر به افزایش فشارخون می‌شوند، فعال می‌گردد. باید توجه داشت، بارورسپتورها بعد از مواجهه مداوم با فشار خون بالا در عرض یک تا دو روز، میزان ایمپالس‌های صادره را به میزان پایه کاهش می‌دهند و نقطه تنظیم جدیدی برای آن‌ها ایجاد می‌شود. به همین علت، رفلکس‌های بارورسپتوری در تنظیم بلندمدت فشار خون و ایجاد فشارخون مزمن نقش اساسی ایفا نمی‌کنند. نوروپاتی سیستم اتونوم و مشکل در سیستم بارورفلکسی باعث متغیر بودن شدید فشار خون گردیده و ممکن است فرد دوره‌های فشار خون بسیار بالا به دنبال تاکی کاردی را تجربه نماید. ناکارآمدی نسبی سیستم بارورسپتوری در افراد مسن شایع بوده و می‌تواند منجر به ایجاد فشار خون بالا در فرد در حالت خوابیده، افت فشارخون در وضعیت ایستاده و افت فشار خون بعد از مصرف غذا گردد.

در افراد مبتلا به پر فشاری خون معمولاً شواهد افزایش فعالیت سیستم سمپاتیکی بدن دیده می‌شود. افزایش فعالیت سمپاتیکی می‌تواند ناشی از فعال شدن مسیرهای

به افزایش فشار خون شریانی می‌شود. تحریک ترشح آلدوسترون از اثرات دیگر آن است که باعث باز جذب آب و سدیم از توبول کلیه‌ها می‌شود. آنژیوتانسین II، علاوه بر اثرات ذکر شده، می‌تواند منجر به تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن، التهاب عروقی، فیروز و آترواسکلوzeis نیز گردد. تمامی این اثرات ناشی از اتصال آنژیوتانسین II، به گیرنده آنژیوتانسین نوع ۱ (AT₁)، می‌باشد. نوع دیگر گیرنده آنژیوتانسین، نوع ۲ (AT₂) است که اتصال آنژیوتانسین II، به آن باعث اثرات مخالف از جمله گشادشدگی عروقی، دفع سدیم و آب و مهار رشد سلولی و ایجاد ماتریکس خارج سلولی می‌گردد. آنژیوتانسین II، در افراد مبتلا به پر فشاری خون، می‌تواند منجر به آسیب ارگان‌های انتهایی از قبیل قلب و کلیه‌ها گردد. آنژیوتانسین II، از طریق گیرنده آنژیوتانسین نوع ۱، با اثر بر سلول‌های ژوکتاگومرولار موجب مهار ترشح رنین می‌گردد. به همین دلیل داروهای مهارکننده‌های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین و بلوکرهای رسپتورهای آنژیوتانسین II، موجب افزایش ترشح رنین می‌شوند.

آلدوسترون یک هورمون مینرالوکورتیکوئیدی است که با اتصال به گیرنده‌های مینرالوکورتیکوئیدی اثرات خود را اعمال می‌نماید. میزان ترشح آن به آنژیوتانسین II و سطح پتاسیم پلاسما بستگی دارد و ACTH به میزان کم و فقط به صورت حاد بر ترشح آن مؤثر است. هیپوکالمی باعث کاهش ترشح آلدوسترون می‌گردد. آلدوسترون با فعال نمودن کانال سدیمی حساس به آمیلوراید (کانال اپیتلیال سدیمی ENaC) که در سطح اپیکال سلول‌های اصلی (principal) بخش کورتیکال لوله جمع کننده ادراری واقع شده است، باعث باز جذب سدیم می‌شود. آلدوسترون در کنار باز جذب سدیم باعث ترشح یون‌های پتاسیم و هیدروژن گردیده و ترشح بیش از اندازه آن می‌تواند منجر به آلكالوز و هیپوکالمی گردد. گیرنده‌های مینرالوکورتیکوئیدی در بافت‌های دیگر نیز وجود داشته و آلدوسترون با اثر بر این گیرنده‌ها می‌تواند باعث اختلال اندوتلیال عروقی، فیروز، التهاب و استرس اکسیداتیو گردیده و باعث تغییرات ساختاری و عملکردی در سیستم قلبی عروقی و کلیه‌ها می‌شود. افزایش مصرف نمک خوراکی باعث تشدید این اثرات می‌گردد.

عوامل مؤثر بر ترشح رنین

کاهش جریان خون کلیه‌ها به هر دلیلی، تحریک سیستم سمپاتیک (از طریق رسپتورهای بتا ۱)، کاهش انتقال

عصبی تحریکی، غیر فعال شدن مسیرهای عصبی مهاری و افزایش میزان آنژیوتانسین ۲ باشد. به نظر می‌رسد، افزایش فعالیت سیستم سمپاتیکی بخشی از مکانیسم‌های دخیل در فشار خون بالای مرتبط با چاقی، آپنه انسدادی خواب، نارسایی مزمن کلیه، سندرم متابولیک، نارسایی قلب و فشار خون بالای مقاوم به درمان باشد. همچنین پر فشاری خون ثانویه به بیماری فئوکروموسیتوما، مثالی از تأثیر افزایش کاتاکولامین‌ها بر فشار خون است.

سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون

سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون یکی از مکانیسم‌های قوی بدن جهت کنترل فشارخون شریانی می‌باشد. رنین آنزیمی پروتئازی است که به شکل پرورنین غیر فعال در سلول‌های ژوکتاگومرولار آرتریول اوران کلیه ساخته و ذخیره می‌شود. به دنبال کاهش فشارخون شریانی رنین به جریان خون کلیه‌ها و از آن‌جا به جریان خون سیستمیک بدن وارد می‌گردد. رنین در جریان خون به‌عنوان آنزیم پروتئازی به سوبسترای خود، آنژیوتانسینوژن، که یک پروتئین پلاسمایی ساخته شده در کبد است، اثر نموده و آن را به آنژیوتانسین I تبدیل می‌نماید. آنژیوتانسین I در عرض چند ثانیه تا چند دقیقه توسط آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین که بیشترین مقدار آن در اندوتلیوم عروق ریه‌هاست، به آنژیوتانسین II، تبدیل می‌شود. آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین در بافت‌های دیگر از جمله قلب و عروق خونی سیستمیک نیز به میزان کمتر وجود دارد. همچنین آنزیم‌های دیگری از قبیل کیماز (Chymase) نیز می‌تواند باعث تبدیل آنژیوتانسین I به II گردند آنژیوتانسین II نیز با اثر بر غدد آدرنال، باعث تحریک ترشح آلدوسترون از بخش گلومرولوزای قشر آدرنال می‌گردد.

در غشاء سلول‌های برخی بافت‌ها مخصوصاً رگ‌ها، ریه و کلیه‌ها، آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین دو (ACE2) وجود دارد که هیدرولیز و تخریب آنژیوتانسین II را بر عهده دارد و این آنزیم همان گیرنده کرونا ویروس SARS-CoV-2 می‌باشد.

آنژیوتانسین II، به‌طور مستقیم از طریق انقباض عروقی گسترده و افزایش مقاومت کل محیطی به سرعت باعث افزایش فشار خون شریانی می‌گردد. همچنین به‌طور مستقیم با کاهش دفع آب و سدیم از کلیه‌ها و با افزایش حجم داخل عروقی در عرض چندین ساعت و یا روز منجر

فشاری خون دیاستولیک می باشد، در شریان های بزرگ، با توجه به این که در مقابل فشار خون بالا، منقبض نمی شوند، افزایش تنش جداره عروق، باعث تحریک hypertrophic remodeling می شود و طی آن با افزایش سطح مقطع مدیا، نسبت سطح مدیا بر لومن نیز افزایش می یابد. در این پروسه، عضلات صاف جدار عروق بزرگ تر شده و افزایش ساخت عناصر ماتریکس خارج سلولی همانند کلاژن و فیبرونکتین در مجموع باعث افزایش قدرت جدار عروق جهت تحمل فشار خون بالاتر می شوند. در نهایت این تغییرات منجر به سخت تر شدن جدار عروق بزرگ می شوند که مشخصه فشار خون بالای سیستمیک ایزوله است. الاستیسیته عروق از دیگر عوامل مؤثر بر میزان تغییرات قطر عروقی در پاسخ به افزایش حجم عبوری می باشد به صورتی که کاهش الاستیسیته عروق بر اثر سخت تر شدن جدار عروق، باعث افزایش شدیدتر فشار در مواجهه با حجم بالاتر خون می شود. علاوه بر این که سخت تر شدن جدار عروق از مشخصات فشار خون بالای طول کشیده است، مطالعات اخیر نشان می دهند، خود سختی جدار عروق می تواند علتی برای افزایش فشار خون باشد.

از مکانیسم های دیگر مطرح شده برای فشارخون، اختلال در تبادلات یونی عضلات صاف جدار عروق است که از طریق تغییر PH داخل سلولی باعث اعمال تغییرات در تون عروقی و رشد آن می شود. سه مکانیسم تبادل یونی جهت تنظیم PH داخل سلولی تبادل (exchange) $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ ، تبادل $\text{Cl}^- - \text{HCO}_3^-$ وابسته به سدیم و تبادل $\text{Cl}^- - \text{HCO}_3^-$ مستقل از کاتیون می باشند. مطالعات نشان می دهند در بیماران مبتلا به پرفشاری خون فعالیت $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ exchanger افزایش می یابد و نتیجه آن افزایش ورود بیشتر یون سدیم به داخل عضله صاف عروق و فعال شدن $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{++}$ exchanger است که در نتیجه آن کلسیم داخل سلولی نیز افزایش یافته و باعث انقباض سلول عضله صاف می شود. از طرف دیگر افزایش PH داخل سلولی، منجر به حساس تر شدن دستگاه انقباض عضله صاف به کلسیم شده و در مقادیر یکسان کلسیم، انقباض بیشتری صورت می گیرد.

کلرید سدیم به بخش دیستال قسمت صعودی ضخیم قوس هنله (که توسط ماکولا دنسا در آرتریول آوران حس می شود)، پروستاگلندین و ACTH منجر به افزایش ترشح رنین می گردند و افزایش انتقال کلرید سدیم به بخش دیستال قسمت صعودی ضخیم قوس هنله، افزایش جریان خون کلیه ها و بلوک گیرنده های بتا ۱ سمپاتیک و آنژیوتانسین II منجر به مهار ترشح آن می شوند. کاهش مصرف نمک باعث فعال شدن سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون شده و افزایش مصرف نمک باعث کاهش فعالیت این سیستم می شود و این عملکرد منجر به حفظ فشار خون شریانی در بازه طبیعی با وجود متغیر بودن مقدار نمک مصرفی فرد می گردد و اختلال در اجزا این سیستم می تواند در افزایش فشار خون نقش ایفا نماید. به عنوان مثال افزایش ترشح رنین به علت تحریک سیستم سمپاتیک، تنگی شریان کلیه، رنال سل کارسینوما، رنینوما خوش خیم، سایر بدخیمی های ترشح کننده رنین و برخی داروها می تواند به پرفشاری خون ثانویه منجر شوند. در برخی از بیماران مبتلا به پرفشاری خون اولیه، بدون وجود عوامل فوق، سطح رنین پلاسما افزایش دارد.

مکانیسم های عروقی

شریان های کوچک و بزرگ در مواجهه مداوم با فشار خون بالا، جهت تطابق با استرس مکانیکی افزایش یافته بر دیواره، دچار تغییراتی می شوند. در شریان های کوچک، با مکانیسم خود تنظیمی جریان خون بافتی، به سرعت انقباض عروقی اتفاق می افتد و همین امر، علاوه بر جلوگیری از افزایش شدید جریان خون بافت، باعث کاهش تنش وارده به جدار عروق می شود (طبق قانون لاپلاس تنش وارده به جدار عروق حاصل ضرب فشار خون و شعاع رگ می باشد). سپس در عرض چندین روز تا چندین هفته بازآرایی (remodeling) عضلات صاف جدار عروق و سلول های اندوتلیال به دور شرایین با قطر کوچکتر، صورت می گیرد. این پروسه "eutrophic inward remodeling" نامیده می شود که در طی آن بدون تغییر در سطح مدیا، قطر خارجی و لویمنال رگ کمتر شده ولی نسبت مدیا به لومن افزایش می یابد. نتیجه این عمل در شریان های کوچک، افزایش مقاومت کل محیطی است که از مشخصات اصلی پر

آترواسکلروزی و یا ترومبوز آن، به استروک منجر شود. فشار خون بالای طول کشیده می‌تواند به تدریج به گرفتگی شریان‌های کوچک مغزی منجر شده و انفارکتوس‌های کوچکی در نواحی مختلف رخ می‌دهد که با فاگوسیتوز ناحیه انفارکته حفره‌های توخالی کوچکی به نام لاکونا (lacunar infarct) ایجاد می‌شود. پارگی میکروآنوریسم‌ها در عروق پارانشیمال مغزی که در اثر فشار خون بالای طول کشیده ایجاد می‌شود، می‌تواند به استروک هموراژیک منجر شود. افزایش فزاینده فشار خون به‌خصوص فشار خون سیستولیک با افزایش خطر استروک مرتبط است. با این حال درمان مناسب پرفشاری خون خطر ابتلا به استروک ایسکمیک و همچنین استروک هموراژیک را به‌طور قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌دهد. ابتلا به پرفشاری خون در میانسالی می‌تواند با اختلال شناختی در سنین بالاتر مرتبط باشد. بیماری عروق کوچک مغزی، انسداد شریان بزرگ‌تر و انفارکتوس‌های متعدد لاکونار می‌تواند باعث ایسکمی ساب کورتیکال ماده سفید شده و منجر به اختلال شناختی و دمانس در فرد شوند. از عوارض دیگر نورولوژیک پرفشاری خون، انسفالوپاتی هیپرتانسیو است که بر اثر مختل شدن خود تنظیمی جریان خون مغز بر اثر پرفشاری خون ایجاد می‌شود و تظاهر بالینی آن به شکل ادم مغزی با علائم سردرد شدید، تهوع، استفراغ، علایم فوکال نورولوژیک، تشنج و اختلال هوشیاری همراه شده و در صورت عدم درمان به مرگ منتهی می‌گردد.

کلیه‌ها

آسیب کلیوی ناشی از پرفشاری خون، دومین عامل شایع ایجاد کننده ESRD بعد از نفروپاتی دیابتی است. آسیب کلیوی در افراد مبتلا به پرفشاری خون، در بیشتر مواقع به شکل نفرواسکلروز خوش خیم مرتبط با سن بوده و احتمال ابتلا به ESRD در فرد با پرفشاری خون کمتر از نیم درصد است. اما وجود همزمان دیابت با بیماری مزمن کلیه در فرد با پرفشاری خون، باعث افزایش خطر آسیب کلیوی ناشی از پرفشاری خون می‌شود. همچنین در بیماران با آسیب کلیوی ناشی از فشار خون بالا، ریسک بیماری‌های قلبی عروقی افزایش چشمگیری دارد. آسیب کلیوی به فشارخون سیستولیک بیش از دیاستولیک وابسته بوده و در نژاد سیاه شیوع بیشتری دارد. ضایعات

عوارض ناشی از پرفشاری خون

قلب

پرفشاری خون جزو ریسک فاکتورهای اصلی بیماری عروق کرونری می‌باشد و بیماری‌های قلبی شایع‌ترین علت مرگ و میر بیماران مبتلا به پرفشاری خون می‌باشند. پرفشاری خون ریسک ابتلا به هیپرتروفی بطن چپ، نارسایی قلبی، بیماری عروق کوچک و آریتمی‌های قلبی از جمله فیبریلاسیون دهلیزی را افزایش می‌دهد. بیماری قلبی ناشی از پرفشاری خون می‌تواند از اختلال دیاستولیک خفیف بدون علامت و بدون هیپرتروفی بطن چپ تا نارسایی قلبی با و یا بدون حفظ کسر تخلیه (EF) متغیر باشد. هیپرتروفی بطن چپ که بر اثر اورلود فشار و مجموعه‌ای از تغییرات نوروهورمونال، بیان ژنی و التهاب رخ می‌دهد ناشی از تأخیر تشخیصی و یا عدم موفقیت درمانی در فرد با پرفشاری خون بوده و درمان پرفشاری خون می‌تواند روند هیپرتروفی بطن چپ را متوقف و حتی معکوس نماید. هیپرتروفی بطن چپ خود به‌طور مستقل پیشگویی کننده ریسک ابتلا به نارسایی قلبی، آریتمی‌های بطنی، فیبریلاسیون دهلیزی، استروک ایسکمیک و آمبولیک، بیماری کرونری قلبی و مرگ ناگهانی است. اختلال دیاستولیک بر اثر هیپرتروفی بطن چپ و ایسکمی تشدید می‌شود. با این‌که کاتتریزاسیون قلبی دقیق‌ترین روش تشخیص اختلال دیاستولیک هست ولی از اکوکاردیوگرافی نیز جهت بررسی به‌صورت غیر تهاجمی می‌توان استفاده کرد.

مغز

ریسک ابتلا به استروک ایسکمیک و هموراژیک شامل خونریزی داخل مغزی و خونریزی ساب آراکنوئید، در افراد مبتلا به پرفشاری خون بالاتر بوده و فشار خون بالا، مهم‌ترین عامل خطر قابل تغییر، برای استروک محسوب می‌شود. ابتلا به فشار خون بالا و مزمن منجر به تسریع روند آترواسکلروز می‌شود. در برخی موارد قطعه‌ای از پلاک آترواسکلروزی و یا ترومبوز سوار شده بر پلاک آترواسکلروزی در عروق اصلی مغز و یا شرایین کاروتید، کنده و به عروق کوچک مغز جابجا شده و باعث انسداد عروق کوچک انتهایی می‌گردد. همچنین درگیری مستقیم شرایین مغزی، می‌تواند در اثر پاره شدن پلاک

آترواسکلروتيك در آرتريول‌های پيش گيومرولى منجر به تغييرات ايسكميك در گيومرول و اجزای بعد از گيومرول می‌گردد. از سوى ديگر به علت هيپرپرفيوزن گيومرول، ممكن است آسیب مويرگی در گيومرول ايجاد شده و در نهايت به آسیب گيومرول منجر گردد. اختلال در خود تنظيمی جريان خون کليه می‌تواند در نهايت به فوکل سگمنتال گيومرولواسکروز منجر گردد. آسیب کليوی خود می‌تواند به تشديد فشار خون منجر شده و به تدريج آسیب توبول و آتروفي توبول‌های کليه ايجاد می‌شود. در صورت ايجاد پر فشاری خون بدخيم، آسیب کليوی ناشی از فشار، به صورت نکروز فيبرينوئيد آرتريول‌های آوران و گاهی گيومرول، تظاهر می‌يابد و حتی می‌تواند به صورت حاد، بیمار را به سوی ESRD پيش ببرد.

از یافته‌های زودرس پيشگویی کننده بیماری مزمن کليه، ميكروآلبومينوری است که به صورت نسبت آلبومين دفعی بين ۳۰ تا ۳۰۰ ميكروگرم بازای هر میلی گرم کراتينين دفعی در نمونه ادرار تصادفی تعريف می‌گردد. ميكروآلبومينوری در بیماران مبتلا به پر فشاری خون، با احتمال بالای ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی همراه است.

عروقی خونی

پر فشاری خون طول کشیده، باعث آسیب به شرايين بدن شده و روند آترواسکلروز عروقی را تسريع می‌نماید. همچنین استرس مکانیکی وارد بر جدار شريان بر اثر فشار بالای خون می‌تواند باعث ديلا تاسيون و ايجاد آنوريسم شريانی گردد. فشارخون بالای شديد در طول زمان، باعث دژنراسيون لایه مدیای آئورت شده و آسیب ثانويه اينتيمای آئورت بر اثر فشار بالا، منجر به دایسکشن آئورت می‌شود.

از عوارض عروقی ديگر فشار خون بالا بیماری انسدادی شرايين محیطی است که با درگیری آترواسکلروتيك شرايين اصلی خون رسانی کننده اندام‌های تحتانی می‌تواند به لنگش متناوب (Claudication) و در موارد شديد، به بروز زخم و قطع اندام بيانجامد. نسبت زیر ۰/۹ فشارخون سيستوليك مچ پا به فشار خون سيستوليك بازو که ABI (ankle bracial index) نامیده می‌شود، مطرح کننده وجود بیماری انسدادی شرايين محیطی است. اين بیماران ممکن است هيچ علامتی نداشته باشند با اين حال، ريسک بیماری قلبی عروقی در اين افراد افزايش قابل ملاحظه ای دارد.

اثرات پرفشاری خون همچنین در آرتريول‌های شبکيه و با معاینه ته چشم به خوبی قابل رويت است و با پيشرفت بیماری از باریک شدگی منتشر آرتريولی به AV nicking (دندانه دار شدن ورید ته چشم در محل تقاطع با شريان سفت شده) و خونريزی و اگزودا و در نهايت به ادم پایی پيشرفت می‌نماید.

انواع فشار خون

پرفشاری خون اوليه

در حدود ۹۰-۸۰٪ بیماران با پر فشاری خون، علت قابل شناسایی برای فشارخون بالای فرد پيدا نمی‌شود که به اين حالت، پر فشاری خون اوليه گفته می‌شود. پر فشاری خون اوليه، بر اثر مجموعه‌ای از عوامل ژنی و محیطی ايجاد شده و احتمالاً طیف گسترده ای از اختلالات پاتوفيزيولوژيك را در بر می‌گیرد. از نظر هموديناميك پرفشاری خون اوليه سه زیر گروه مشخص دارد که عمدتاً تابع سن بیمار است:

۱- پرفشاری خون سيستولی در نوجوانان و بالغين جوان: اين نوع همانند آنچه در افراد مسن دیده می‌شود، در گروه سنی بين ۱۷-۲۵ سال نیز نوع اصلی پرفشاری خون است. تغيير هموديناميك اصلی آن افزايش سفتی آئورت و برون‌ده قلبی است که احتمالاً هر دوی اينها نشانگر افزايش فعاليت سيستم اعصاب سمپاتيك هستند. اين نوع در جنس مذکر شايع تر بوده و با افزايش استعداد به پرفشاری خون دياستولی در میانسالی همراه است.

۲- پرفشاری خون دياستولی در میانسالی: پرفشاری خون شروع شده در بين ۳۰-۵۰ سالگی یا فقط دياستوليك هست که به آن پرفشاری خون ايزوله دياستوليك می‌گویند و یا ترکیبی از پرفشاری خون سيستولی و دياستولی است که نوع مرکب یا (Mixed Systolic-Diastolic) نامیده می‌شود. نوع ايزوله دياستولی غالباً در مردان دیده می‌شود و معمولاً شروع آن همزمان با افزايش وزن در میانسالی است و در صورت عدم کنترل غالباً به نوع مرکب تبديل می‌شود. تغيير هموديناميك اصلی آن افزايش مقاومت عروقی سيستيميك در ترکیب با برون‌ده قلبی است که به طور نامتناسبی نرمال باقی مانده است. اختلال در دفع سدیم از کليه‌ها ممکن است در اين افزايش مقاومت عروقی نقش داشته باشد.

خون مقاوم، حملات ناگهانی ادم ریه یا نفروپاتی ایسکمیک خود را نشان می‌دهند. داپلر اولتراسونوگرافی به‌عنوان تست غربالگری اولیه حساسیت حدود ۷۵٪ دارد ولی تحت تأثیر تجربه و مهارت فرد انجام دهنده قرار می‌گیرد. دقیق‌ترین روش غیر تهاجمی سی تی آنژیوگرافی است برای موارد مشکوک که تشخیص در نتیجه درمان تأثیر می‌گذارد (Digital Subtraction Angiography) DSA به‌عنوان تست استاندارد نهایی انجام می‌شود. در بیماران با تنگی فیبروماسکولر شریان کلیه، درمان انتخابی آنژیوپلاستی با بالون بدون تعبیه استنت است که اگر با نتیجه قابل قبول تکنیکی همراه باشد با پیامد بالینی بسیار خوبی همراه خواهد بود. اما در نوع آتروسکلروتیک کنترل عوامل خطر آتروسکلروز و مخصوصاً قطع سیگار و درمان‌های دارویی اساس مداخله درمانی را تشکیل می‌دهد. هرچند در مطالعات تصادفی کنترل شده منافع تعبیه استنت در نوع اخیر ثابت نشده است اما به‌دلیل ایراداتی که بر این مطالعات وارد است می‌توان آن را در هیپرتانسیون‌های مقاوم، در حضور حملات مکرر ادم حاد ریه در افراد هیپرتانسیو و نیز در نارسایی حاد کلیه بدنبال تجویز ACEI یا ARB ها مد نظر داشت. داروهای مذکور باعث گشادی شریانچه وایران می‌شوند و متعاقباً GFR کاهش می‌یابد و در صورت تنگی دوطرفه شریان کلیه و یا وجود یک کلیه، نارسایی پیشرونده کلیه ممکن است ایجاد شود که با قطع این داروها معمولاً قابل برگشت است.

کوآرکتاسیون آنورت

کوآرکتاسیون آنورت از علل اصلی ایجاد فشار خون بالا در کودکان است که در حالات خفیف گاهی تا سنین بزرگسالی تشخیص داده نمی‌شود. با این که حدود ۱۰٪ از مبتلایان به سندرم ترنر مبتلا به کوآرکتاسیون آنورت می‌باشند ولی بیشتر موارد این ناهنجاری معمولاً به حالت تک گیر اتفاق می‌افتد. تنگی آنورت دیستال به منشأ شریان ساب کلاوین چپ منجر به فشارخون بالاتر در نواحی قوس آنورت و سر و اندام‌های فوقانی و فشار خون پایین تر در آنورت نزولی و اندام‌های تحتانی می‌شود. گاهی شریان ساب کلاوین چپ دیستال به محل کوآرکتاسیون از آنورت جدا می‌شود و منجر به فشار خون بالای دست راست نسبت به دست چپ می‌شود. پر فشاری خون بر اثر مجموعه‌ای از عوامل از جمله کاهش خونرسانی به کلیه‌ها و اختلال اندوتلیومی ایجاد می‌گردد. اختلاف فشار خون دست راست با پاها و یا اختلاف فشار دست راست با دست چپ، وجود سوفل سیستولی در

۳- پر فشاری خون ایزوله سیستولیک در افراد مسن: پر فشاری خون که در افراد بالای ۵۵ سال شروع شود غالباً با فشار سیستولی بالای ۱۴۰ میلی‌متر جیوه به همراه فشار خون دیاستولی زیر ۹۰ میلی‌متر جیوه همراه است. این نوع پر فشاری خون معلول شکل تشدید یافته فرایند افزایش سفتی آنورت مرکزی با افزایش سن است که همراه با سرعت یافتن موج نبض بازگشتی از عروق محیطی به افزایش فشار خون سیستولی منجر می‌شود و در جنس مونث شایع‌تر است.

پر فشاری خون ثانویه به سایر عوامل

بیماری‌های کلیه

همان‌گونه که پر فشاری خون می‌تواند موجب آسیب کلیه‌ها گردد، آسیب اولیه کلیه‌ها نیز می‌توانند باعث ایجاد پر فشاری خون ثانویه به بیماری کلیوی گردد. بیماری پارانشیمال کلیه از شایع‌ترین علل پر فشاری خون ثانویه می‌باشد. با توجه به ایجاد چرخه معیوب پیشرونده در اثر آسیب کلیوی ناشی از فشار خون، شناسایی زودهنگام آسیب کلیوی از طریق بررسی میکروآلبومینوری بسیار حائز اهمیت است و بررسی کراتینین پلاسما به تنهایی به‌خصوص در افراد مسن تر، کارایی لازم جهت شناسایی آسیب کلیوی را ندارد. پروتئینوری بالای ۱۰۰۰ mg در روز به همراه سدیمان فعال ادرار به نفع بیماری اولیه کلیه می‌باشد. شناسایی عوامل ایجاد کننده بیماری اولیه کلیه و بر طرف نمودن عوامل قابل اصلاح، باعث مهار پیشرفت آسیب کلیوی و پر فشاری خون ثانویه به آن و شکستن چرخه معیوب حاصل از آن می‌گردد. از جمله موارد قابل اصلاح اروپاتی انسدادی، هیپوولمی، داروها و مواد نفروتوکسیک و همچنین پر فشاری خون کنترل نشده را می‌توان نام برد.

تنگی شریان‌های کلیه

تنگی شریان کلیه در ۸۵٪ موارد منشأ آتروسکلروتیک دارد و معمولاً در افراد مسن و در حضور سایر عوامل خطر بیماری‌های عروق کرونر روی می‌دهد. این نوع غالباً مبدا شرایین کلیه را درگیر می‌کند. شکل دیگر تنگی شریان کلیه نوع فیبروماسکولر (fibromuscular disease) است که معمولاً مدیای دو سوم دیستال شرایین کلیه در خانمها را درگیر می‌کند. مکانیسم عمده پر فشاری خون در این بیماران فعال شدن سیستم رنین آنژیوتانسین آلدوسترون در اثر ایسکمی است و اشکال شدید بیماری به شکل پر فشاری

ناحیه پشت و بین دو کتف و مخصوصاً نبض فمورال کاهش یافته و یا غایب، از علایم مطرح کننده کوآرکتاسیون آئورت می‌باشند. جهت بررسی کوآرکتاسیون آئورت رادیوگرافی قفسه سینه، اکوکاردیوگرافی و جهت تأیید تشخیص سی تی آنژیوگرافی و یا MR آنژیوگرافی توراکس و شکم کاربرد دارد. درمان اصلی کوآرکتاسیون آئورت شامل ترمیم جراحی و یا بالون آنژیوپلاستی با و یا بدون تعبیه استنت، می‌باشد. جهت کنترل فشار خون بالا قبل از جراحی از داروهای ACEI می‌توان استفاده نمود. بعد از انجام جراحی همچنان احتمال وجود پر فشاری خون در ۳۰٪ بیماران وجود داشته و خطر عوارض فشار خون بالا از جمله بیماری‌های کرونری و حوادث عروقی مغز در این افراد بیشتر است.

بیماری‌های اندوکراین و متابولیک

اختلالات اندوکراین متعددی می‌توانند با پر فشاری خون همراه شوند. آکرومگالی، بیماری‌های غده تیروئید (در هیپوتیروئیدی افزایش خفیف فشار دیاستولیک و در هیپرتیروئیدی افزایش فشار سیستولیک ممکن است مشاهده شود)، هیپرکلسمی (که معمولاً ناشی از هیپرپاراتیروئیدی است) از این جمله می‌باشند. اما بیماری‌های غده آدرنال مهمترین بیماری‌های اندوکراین مرتبط با پر فشاری خون هستند. افزایش ترشح آلدوسترون، کورتیزول و کاتکول آمین‌ها هر سه از علل پر فشاری خون با منشأ آدرنال هستند و علت نادر دیگر افزایش ترشح دنوکسی کورتیکوسترون به علت هیپرپلازی مادرزادی آدرنال است. این بیماری‌ها در بین بیماران با پر فشاری خون که به کلینیک‌های عمومی مراجعه کرده‌اند در ۱٪ موارد شناسایی می‌شوند اما فراوانی آن‌ها در بین بیماران ارجاعی به کلینیک‌های تخصصی فشار خون بالاتر گزارش شده است.

هیپر آلدوسترونیسم اولیه: هیپر آلدوسترونیسم اولیه شایع‌ترین شکل ترشح بیش از حد مینرالوکورتیکوئیدها است. در بیش از ۹۰٪ موارد، علت آن، آدنوم یک طرفه آدرنال و یا هیپرپلازی دو طرفه قشر آدرنال می‌باشد. کارسینوم آدرنال علت نادری است اما در صورت وجود توده با قطر بالای ۲ سانتی متر در آدرنال می‌بایست مد نظر باشد. در مبتلایان به هایپر آلدوسترونیسم اولیه در مقایسه با مبتلایان به پر فشاری خون اولیه خطر بیماری‌های قلبی عروقی و کلیوی به‌طور قابل ملاحظه‌ای افزایش می‌یابد. این بیماران در هنگام

تشخیص معمولاً در دهه سوم تا پنجم زندگی می‌باشند. با استفاده گسترده‌تر از تست‌های غربالگری در بیماران مبتلا به پر فشاری خون مقاوم، میزان شیوع هیپر آلدوسترونیسم اولیه در حدود ۵ تا ۱۰ درصد از مبتلایان، تخمین زده شده است. آلدوسترون بالای سرم، با تحریک گیرنده مینرالوکورتیکوئیدی در توپول دیستال نفرون باعث احتباس سدیم می‌شود. احتباس سدیم و آب باعث افزایش حجم خون در گردش و در نتیجه ایجاد فشار خون بالا می‌شود. احتباس آب و سدیم و ترشح پتاسیم و هیدروژن از کلیه‌ها می‌تواند باعث افزایش فشار خون، هیپو کالمی و آکالوز متابولیک گردد. در صورت ایجاد هیپو کالمی علایم ضعف عضلانی، پارستزی، پلی اوری، پلی دیپسی و عدم تحمل گلوکز می‌تواند در بیمار وجود داشته باشد. با توجه به مکانیسم بیماری، در این بیماران سطح آلدوسترون در پاسخ به کاهش پتاسیم سرم، مهار نمی‌شود. در صورت وجود هیپو کالمی بدون علت مشخص در بیمار مبتلا به فشار خون بالا باید به وجود هیپر آلدوسترونیسم اولیه شک کرد. با این حال در سال‌های اخیر مشخص گردیده است که در درصد بالایی از بیماران با هیپر آلدوسترونیسم اولیه ممکن است پتاسیم سرم نرمال باشد. در گروهی دیگر از بیماران، هیپو کالمی در اثر مصرف دیورتیک‌های از دست دهنده پتاسیم (مانند تیازید و یا فورزماید) که برای فشارخون بالای بیمار تجویز شده آشکار می‌گردد. سطح پتاسیم سرمی کمتر از 3.1 meq/lit ، همراه مصرف دیورتیک‌ها، می‌تواند مطرح کننده هیپر آلدوسترونیسم اولیه باشد. انجام CT اسکن برای تمام بیماران مشکوک به هیپر آلدوسترونیسم اولیه، الزامی است، زیرا می‌تواند توده‌های بزرگ با تمایل به بدخیمی را در کمترین زمان مشخص کند. اما باید توجه داشت که آدنوم‌های کوچک شاید با سی تی اسکن رویت نشوند و از طرف دیگر ندولاریته خفیف آدرنال نرمال و توده‌های نان فانکشنال آن می‌توانند در روند بررسی بیمار با این روش اختلال ایجاد نمایند. با توجه به این که در هیپر آلدوسترونیسم اولیه، ترشح آلدوسترون وابسته به ترشح رنین نمی‌باشد، و میزان فعالیت رنین پلاسما در پاسخ به احتباس سدیم کاهش می‌یابد، نسبت آلدوسترون به میزان فعالیت رنین پلاسما افزایش می‌یابد. این اساس تست غربالگری برای بیمارانی است که ظن بالای هیپر آلدوسترونیسم دارند. هر چند تست به‌صورت نسبت بالای آلدوسترون به فعالیت رنین پلاسما

می‌شود. با مشاهده ظاهر تیپیک این بیماران باید به تشخیص مشکوک شده و با استفاده از سنجش کورتیزول آزاد ادرار ۲۴ ساعته، تست مهاری شبانه با دگزامتازون و یا سنجش سطح کورتیزول بزاق در ساعات آخر شب، آن را تایید نمود. درمان به علت زمینه ای بستگی دارد و در مورد شایع آن که آدنوم هیپوفیزی می‌باشد و نیز در آدنوم‌های آدرنال از روشهای جراحی استفاده می‌شود.

فتوکروموسیتوما: تومورهای مترشحه کاتکول آمین‌ها در مدولای آدرنال را فتوکروموسیتوما (pheochromocytoma) و در پاراگانگلیون‌های خارج آدرنال را پاراگانگلیونوما (paraganglioma) می‌گویند. کاتکول آمین‌های مترشحه از این تومورها عامل اصلی پرفشاری خون هستند. در حدود ۲۰٪ فتوکروموسیتوماها فامیلی هستند و از الگوی توارث اتوزوم غالب تبعیت می‌کنند. بندرت ماده مترشحه اصلی تومور اپی نفرین هست که در این صورت با حملات افت فشار خون خود را نشان می‌دهد. همراهی علائمی نظیر تپش قلب، تعریق، سردرد و کاهش وزن در کنار حملات افزایش فشار خون می‌توانند مطرح کننده‌ی این بیماری باشند. اندازه‌گیری سطح کاتکول آمین‌ها در ادرار و خون به تشخیص کمک می‌کند. آزمایش‌های ادرار حساسیت کمتر اما اختصاصیت بیشتری دارند. درمان اصلی فتوکروموسیتوما جراحی هست و در ۹۰٪ بیماران با بهبود کامل همراه است.

هیپرپلازی مادرزادی آدرنال: در این بیماری نقایص آنزیمی در مسیر تولید کورتیزول باعث کاهش سطح آن و افزایش ترشح ACTH می‌شوند. این امر باعث افزایش تولید فرآورده‌های قبل از کورتیزول مخصوصاً دئوکسی کورتیکوسترون می‌شود که پرفشاری خون مینرالوکورتیکوئیدی و هیپوکالمی را به دنبال دارد. شکل شایع آن که کمبود آنزیم ۱۱-بتا-هیدروکسیلاز است باعث کاهش تولید کورتیزول، افزایش تولید دئوکسی کورتیکوسترون و آندروژن‌ها می‌شود و بیمار علائم ویریلیزاسیون دارد که بر حسب شدت در دوران نوزادی ممکن است وجود داشته و یا در کودکی با بلوغ زودرس خود را نشان دهد. شکل دیگر آن که نقص آنزیم ۱۷ هیدروکسیلاز است باعث کاهش سنتز هورمون‌های جنسی و عدم ظهور صفات ثانویه جنسی در کنار هیپرتانسیون مینرالوکورتیکوئیدی می‌شود.

درخواست می‌شود لیکن تفسیر تست مثبت می‌بایست مبتنی بر یافتن سطح بالای آلدوسترون پلاسما (بالای 15ng/dl) در کنار سطح سائرس شده فعالیت رنین پلاسما (زیر 1ng/ml) باشد. باید توجه داشت برخی از داروهای کاهنده فشار خون از قبیل ACEI و ARB با افزایش رنین، و نارسایی کلیه با افزایش آلدوسترون به دلیل کاهش کلیرنس آن نیز می‌توانند براین نسبت تأثیر گذار باشند. در صورت مثبت بودن تست غربالگری از تست لود ۳ روزه نمک خوراکی و بررسی اثر آن بر سطح آلدوسترون ادرار ۲۴ ساعته برای اثبات اتونومی هیپرآلدوسترونیسم موجود استفاده می‌شود. تست مهاری سریع بعد از تزریق وریدی سرم سالین نرمال دقت کمتری داشته و توصیه نمی‌شود. عدم مهار آلدوسترون به دنبال این تست‌ها، تایید کننده وجود هایپر آلدوسترونیسم اولیه خواهد بود. اگر این تست نیز غیر طبیعی باشد در بیمارانی که کاندید جراحی بوده و آن را به درمان طبی ترجیح می‌دهند، مناسب‌ترین اقدام بعدی در مراکز مجهز سنجش آلدوسترون در نمونه خون اخذ شده از وریدهای آدرنال دو طرف هست تا با افتراق آدنوم یکطرفه از هیپرپلازی دو طرفه، جراح را در انتخاب آدرنال ایجاد کننده علایم بیمار راهنمایی نماید. درمان آدنوم آدرنال یکطرفه یا سندروم Conn جراحی و آدرنالکتومی یک طرفه عموماً از طریق لاپاراسکوپ می‌باشد که منجر به درمان هیپوکالمی در تمام بیماران می‌شود. میزان فشار خون بالا در تمام بیماران کاهش یافته و در ۶۰-۳۰٪ بیماران به‌طور کامل بهبود می‌یابد. در صورت بروز هیپوآلدسترونیسم گذرا بعد از جراحی و ایجاد هیپرکالمی از دیورتیک‌های دفع کننده پتاسیم و فلدروکورتیزون می‌توان استفاده نمود. درمان هیپرپلازی دوطرفه آدرنال و یا آدنوم آدرنال در فردی که کاندید مناسب برای جراحی نیست، دارویی می‌باشد. آنتاگونیست آلدوسترون و در صورت نیاز سایر دیورتیک‌های احتباس کننده پتاسیم درمان انتخابی برای این بیماران می‌باشند.

سندروم کوشینگ: علاوه بر افزایش ترشح مینرالوکورتیکوئیدها که ممکن است همراه با افزایش ترشح کورتیزول رخ دهد، اشباع توانایی سیستم آنزیمی تبدیل کننده کورتیزول به کورتیزون نیز روی می‌دهد و سطح افزایش یافته کورتیزول خون باعث حداکثر تحریک گیرنده‌های مینرالوکورتیکوئیدی و تجمع آب و سدیم

آپنه انسدادی خواب

آپنه انسدادی خواب خطر ابتلا به پرفشاری خون را افزایش می دهد و شدت آپنه انسدادی خواب با شدت پرفشاری خون ارتباط دارد. ارتباط بین این دو مستقل از چاقی است که در هر دو بیماری شایع است. براساس مطالعات صورت گرفته، فشار خون افراد با آپنه انسدادی خواب در طول شب و در حین آپنه انسدادی افزایش می یابد. سیستم سمپاتیک از عوامل تأثیر گذار در پرفشاری خون مرتبط با آپنه انسدادی خواب است. در بیماران با پرفشاری خون مقاوم به درمان باید با توجه به علائم همراه مطرح کننده آپنه انسدادی خواب، به این مورد به عنوان علت پرفشاری خون شک نمود. تشخیص آپنه انسدادی خواب با پلی سومنوگرافی (polysomnography) است. در صورت وجود آپنه انسدادی خواب و چاقی همزمان، کاهش وزن به درمان هر دو کمک خواهد نمود. همچنین استفاده از CPAP و یا

BiPAP در طول خواب، برای درمان آپنه انسدادی خواب مفید بوده و همزمان پرفشاری خون بیمار کاهش می یابد.
علل دارویی

مصرف برخی داروها نیز با پرفشاری خون همراه هستند. از جمله می توان به تاکرولیموس، اریتروپوئین، سیکلوسپورین، استروژن ها با دوز بالا، ضد التهاب های غیر استروئیدی و ترکیبات مورد سو استفاده نظیر کوکائین و مت آمفتامین اشاره کرد.

برخورد با بیمار مبتلا به پرفشاری خون

اقدامات اساسی که در برخورد با فرد مبتلا به پرفشاری خون می بایست قبل از شروع مداخلات درمانی مد نظر باشند عبارتند از : ۱- اخذ شرح حال و انجام معاینات بالینی دقیق و اثبات وجود پرفشاری خون ۲- بررسی سایر عوامل خطر قلبی عروقی نظیر دیابت و هیپرلیپیدمی و ۳- غربالگری از نظر احتمال علل ثانویه پرفشاری خون (جدول ۲-۱۵).

جدول ۲-۱۵: بررسی های ضروری در شرح حال، معاینه فیزیکی و آزمایشات بیماران با پرفشاری خون

شرح حال	معاینه بالینی
زمان اولین تشخیص بالینی پرفشاری خون و بررسی وجود فشار خون های ثبت شده قبلی در فرد	اندازه گیری قد، وزن، دور کمر
داروهای مصرفی فرد و سابقه قبلی مصرف داروی ضد فشار خون	فشار خون در هر دو دست و پا در وضعیت خوابیده، نشسته و ایستاده
سابقه بیماری های قلبی عروقی دیگر و فاکتورهای خطر بیماری های قلبی عروقی	فوندوسکوپي شبکیه چشم
سابقه خانوادگی بیماری های قلبی عروقی، پرفشاری خون، بیماری های کلیوی و استروک	سمع قلب و شریان های کاروتید و بررسی تعداد ضربان و ریتم قلب در معاینه
مصرف سیگار و مصرف الکل	بررسی نبض های محیطی و مقایسه آن ها
مصرف نمک و نوع تغذیه روزانه	بررسی بروئی های عروقی و شکمی
میزان فعالیت بدنی	بررسی علائم نارسایی احتقانی قلب
تغییرات وزن در فرد	بررسی علائم اختصاصی علل ثانویه پرفشاری خون
سابقه پرفشاری خون در حاملگی های قبلی	بررسی علائم نورولوژیک و علائم شناختی
بررسی عادات خواب فرد، خرخر شبانه و علائم آپنه خواب	بررسی علائم بیماری های آندوکراین
سابقه اختلال نعوظی	اندازه گیری فشار خون سیستمیک صبح و تعیین ABI
علائم مطرح کننده فشار خون ثانویه (نظیر پر نوشی، پر ادراری، ضعف عضلانی)	
علائم مطرح کننده آسیب ارگان های انتهایی و بیماری های قلبی عروقی	
بررسی های آزمایشگاهی	
آنالیز میکروسکوپیک ادراری و بررسی از نظر وجود آلبومین	
سطح کراتینین و یا BUN سرم	
سدیم، پتاسیم، کلسیم	
گلوکز ناشتای خون، کلسترول توتال، تری گلیسیرید، LDL، HDL	
هموگلوبین و یا هماتوکریت	
TSH	
نوار قلب	

روش‌های سنجش فشار خون

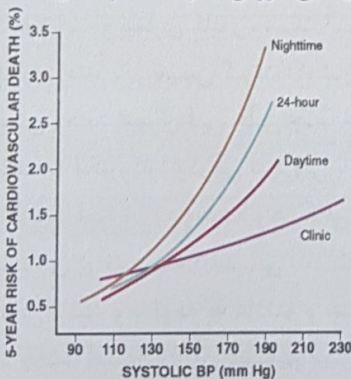
اندازه‌گیری در مطب: جهت تشخیص و درمان پر فشاری خون، استفاده از دستگاه و روش درست اهمیت زیادی دارد. در قدم اول باید بیمار را جهت اندازه‌گیری فشار خون آماده نماییم برای این کار باید مطمئن شویم بیمار در عرض نیم ساعت قبل از اندازه‌گیری فعالیت بدنی نداشته، سیگار نکشیده و از کافین استفاده نکرده باشد. بیمار باید حداقل ۵ دقیقه قبل از اندازه‌گیری بر روی صندلی نشسته، پاها روی زمین بوده و به پشتی صندلی تکیه داده باشد. تمام لباس‌های محل بستن کاف فشارسنج در آورده شود. همچنین بیمار و فرد اندازه‌گیرنده فشار خون حین اندازه‌گیری نباید صحبت نمایند. دستگاه فشارسنج مورد استفاده باید استاندارد بوده و در فواصل معین کالیبره گردد. بازوی بیمار باید تکیه گاه مناسب داشته و در سطح دهلیز راست قرار گرفته و کاف فشار سنج در این سطح دور بازو قرار بگیرد. باید توجه نمود که حتماً از کاف با سایز مناسب استفاده شود که طول کیسه هوای آن ۸۰٪ دور بازو و عرض کیسه هوا ۴۰٪ آن را در بگیرد. هر دو سطح بل و دیافراگم استتوسکوپ برای سمع قابل استفاده است. کاف فشارسنج در حدود ۲۰ تا ۳۰ میلی متر جیوه بالاتر از فشار لازم برای مسدود نمودن پالس رادیال باد می‌شود و سپس با فشار ۲ میلی متر جیوه در ثانیه به آرامی تخلیه می‌گردد و همزمان صداهای کورتکوف سمع می‌شود. فشار سیستول هنگام شنیدن اولین صدای کورتکوف و فشار دیاستول هنگام ناپدید شدن تمام صداهای کورتکوف ثبت می‌گردد. در ویزیت اول، فشارخون در هر دو بازو اندازه‌گیری می‌شود و مخصوصاً در افراد زیر ۳۰ سال، علیرغم نرمال بودن نبض اندام تحتانی، سنجش فشار خون از پا توصیه می‌شود. با توجه به نیاز به تکرار اندازه‌گیری جهت گرفتن میانگین، بین دو اندازه‌گیری باید ۲-۱ دقیقه فاصله باشد. برای تخمین سطح فشارخون فرد جهت تشخیص، باید حداقل ۲ نوبت در هر ویزیت و حداقل در ۲ ویزیت مجزا، فشارخون سنجیده و میانگین گرفته شود. اندازه‌گیری فشارخون در وضعیت ایستاده ۵ دقیقه بعد از ایستادن مخصوصاً در افراد مسن و بیماران دیابتی برای کشف هیپوتانسیون ارتوستاتیک لازم است.

اکثر بیماران مبتلا به پر فشاری خون علامت بالینی اختصاصی و قابل انتساب به آن را ندارند و در صورتی که در سنجش‌های دوره ای فشار خون شرکت نکرده و متوجه آن نشده باشند، ممکن است با عوارض خطرناک بیماری علامتدار شوند. به همین خاطر پر فشاری خون لقب "قاتل خاموش" (Silent Killer) را بخود اختصاص داده است. حتی سردرد که به‌عنوان علامتی از پر فشاری خون شناخته می‌شود در تعداد اندکی از بیماران و در اشکال شدید بیماری بروز می‌کند که در اینحالت غالباً صبحگاهی و در ناحیه اکسی پیتال سر متمرکز است. تنگی نفس به‌علت دیسفانکشن بطن چپ، ناکچوری، خستگی زودرس و اختلال نعوظ به‌علت دیسفانکشن اندوتلیال از علائم غیر اختصاصی دیگر هستند. معاینه دقیق سیستمیک و مخصوصاً قلبی عروقی می‌تواند علاوه بر علائم، شواهدی از ازمان، شدت و عوارض پر فشاری خون را مشخص نماید.

آزمایشات درخواستی اولیه می‌بایست شامل تست‌های لازم جهت بررسی عملکرد کلیه‌ها، وضعیت الکترولیت‌ها و عملکرد سیستم اندوکرین و متابولیسم بدن باشد. موقع درخواست آزمایشات پاراکلینیکی باید به بیماری‌های همراه و یافته‌های بالینی هر بیمار نیز توجه نمود. در صورت ابتلای فرد به دیابت و بیماری کلیوی، نسبت آلبومین به کراتینین ادراری حتماً باید تعیین گردد. اکوکاردیوگرافی جهت بررسی وجود هیپرتروفی بطن چپ حساسیت بیشتری نسبت به الکتروکاردیوگرافی دارد ولی با توجه به هزینه‌ها و قابلیت اجرا و عدم وجود شواهد کافی مبنی بر تأثیر گذاری در نتیجه درمانی استفاده از آن محدودیت‌هایی داشته و با توجه به علائم و شرایط هر بیمار باید جهت استفاده از آن تصمیم گیری نمود. بررسی‌های اختصاصی جهت ارزیابی فشارخون ثانویه با توجه به شیوع پایین آن در همه بیماران توصیه نمی‌گردد، ولی در صورت وجود شواهد پر فشاری خون ثانویه در شرح حال، معاینه یا آزمایشات اولیه از جمله شروع بیماری در سنین خیلی پایین و یا خیلی بالا، شروع بیماری با درجات بالای فشارخون، عود ناگهانی فشارخون و یا وجود پر فشاری خون مقاوم به درمان باید غربالگری از نظر وجود فشارخون ثانویه صورت می‌گیرد.

توصیه نمی‌شوند. در صورت امکان بهتر است بیمار فشارخون خود را دوبار به هنگام صبح با فاصله یک دقیقه قبل از مصرف داروها و دو بار عصر به مدت حداقل ۳ روز و ترجیحاً یک هفته کامل ثبت نماید. در صورت ثبت اعداد بالا در روز اول می‌توان از آن صرف نظر نموده و میانگین بقیه اعداد ثبت شده را ملاک قرار داد. تشخیص پر فشاری خون در این روش با ثبت میانگین برابر یا بالای ۱۳۵/۸۵ مسجل می‌شود. فشارخون اندازه‌گیری شده در منزل توسط بیمار، معمولاً پایین‌تر از فشار اندازه‌گیری شده در کلینیک خواهد بود.

مونیتور سیار فشار خون (Ambulatory Blood Pressure Monitoring): بررسی ۲۴ ساعته یا دقیق‌تر از آن ۴۸ ساعته فشار خون بیمار توسط هولتر مانیتورینگ، استاندارد طلایی در ثبت فشار خون است که اطلاعات کاملتری از تغییرات فشار خون بیمار در طی فعالیت روزانه و حتی خواب شبانه ارائه داده و مطابقت بهتری با احتمال آسیب ارگان هدف دارد. به‌طور طبیعی فشار خون معمولاً در ساعات ابتدایی صبح بعد از برخاستن از خواب بالاتر بوده و در طول شب در حدود ۱۰ الی ۲۰ درصد پایین‌تر از طول روز می‌باشد. افرادی که این کاهش فشار خون شبانه را نشان نمی‌دهند Non-dipper نامیده می‌شوند و این پرفشاری خون شبانه با افزایش خطر بیماری‌های قلبی عروقی همراه است (شکل ۲-۱۵).



شکل ۲-۱۵: ارتباط قوی پر فشاری خون شبانه با خطر مرگ ۵ ساله قلبی عروقی که در ثبت سیار فشار خون ۲۴ ساعته مشخص می‌شود و ارجحیت این نوع سنجش را نشان می‌دهد.

در صورت بالا بودن فشار خون بیمار در اندازه‌گیری صورت گرفته در کلینیک و نرمال بودن آن در اندازه‌گیری صورت گرفته در محیط خارج کلینیک، و در غیاب شواهد آسیب ارگان هدف بیمار به پرفشاری خون موسوم به

در روش جدیدتر اندازه‌گیری فشار خون در مطب (Automated Office Blood Pressure: AOBP) که مورد تأیید دستورالعمل‌های پر فشاری خون کانادا و استرالیا در سال ۲۰۱۶ نیز قرار گرفته است از دستگاه‌های اتوماتیک بعد از ۵ دقیقه تنها ماندن بیمار در یک اتاق در غیاب پزشک یا پرسنل استفاده می‌شود و ۳-۵ بار ثبت فشار خون اتوماتیک بفواصل یک دقیقه انجام و میانگین بدست می‌آید. این متد که اولین بار در مطالعه معروف (Systolic Blood Pressure Intervention Trial) SPRINT معرفی شده است از ثبت مرسوم فشار خون در مطب دقیق‌تر بوده، اثر واکنش به روپوش سفید (Coat Hypertension) را به حداقل می‌رساند و به اندازه‌گیری‌های ثبت شده ۲۴ ساعته نزدیک‌تر است. اعداد ثبت شده در این روش به‌طور متوسط ۱۵-۱۰ میلی‌متر جیوه کمتر از روش مرسوم سنجش در مطب است. تشخیص پر فشاری خون در این روش با ثبت میانگین ۱۳۵/۸۵ یا بالاتر مسجل می‌شود. (جدول ۳-۱۵)

جدول ۳-۱۵ معیارهای تشخیص پر فشاری خون با روش‌های مختلف اندازه‌گیری آن

METHOD	SYSTOLIC (mm Hg)	DIASTOLIC (mm Hg)
Office		
Conventional office BP	≥140	≥90
Unattended automated office BP (AOBP)	≥135	≥85
Home		
Home BP	≥135	≥85
Ambulatory BP Monitoring (ABPM)		
Daytime (awake)	≥135	≥85
Nighttime (asleep)	≥120	≥70
24 or 48 hour (average)	≥130	≥80

از کتاب بیماری‌های قلب و عروق برانوالد ۲۰۱۹

اندازه‌گیری در منزل: سنجش فشار خون در منزل توسط بیمار می‌تواند جهت ارزیابی سطح فشارخون و تنظیم دوز داروها تجویز شده و نیز تشویق به همکاری بیشتر بیمار کمک کننده باشد. جهت این امر، استفاده از دستگاه‌های اندازه‌گیری فشارخون اتوماتیک که نیاز به سمع نداشته باشند، ترجیح داده می‌شوند. همچنین باید آموزش کافی به بیمار جهت نحوه صحیح اندازه‌گیری و شرایطی که در آن اندازه‌گیری صورت می‌گیرد، داده شود. دستگاه اندازه‌گیری فشارخون باید از استانداردهای لازم برخوردار بوده و اندازه کاف مناسب باشد. دستگاه‌های ثبت فشار مچی به‌علت دقت پایین معمولاً

قلبی عروقی مفیدتر و مقرون به صرفه‌تر از آن باشد <http://tools.acc.org/ASCVD-Risk-Estimator/> مطالعات اخیر نشان داده‌اند که شروع داروهای ضد فشار خون در سطوح پایین تری از فشار خون سیستمیک می‌تواند به کاهش حوادث قلبی عروقی ناشی از فشار خون بالا منجر شود. در مورد سطح مناسب فشار خون دیاستولیک ایزوله جهت شروع درمان دارویی، نتایج مطالعات مختلف در حال حاضر متناقض هستند. بر طبق آخرین گایدلاین‌های استاندارد انجمن قلب آمریکا که بر اساس تحلیل آخرین مطالعات صورت گرفته نوشته شده است، در افراد با پر فشاری خون که فاقد بیماری قلبی عروقی شناخته شده بوده و خطر ۱۰ ساله بیماری‌های آترواسکلروتیک قلبی عروقی کمتر از ۱۰٪ باشد، آستانه فشار خون سیستمیک حداقل ۱۴۰ میلی متر جیوه و یا فشار خون دیاستولیک حداقل ۹۰ میلی متر جیوه، به‌عنوان محدوده مورد قبول برای شروع درمان دارویی در نظر گرفته می‌شود. در بیمارانی که مبتلا به بیماری‌های قلبی عروقی می‌باشند و متوسط فشار سیستمیک حداقل ۱۳۰ میلی متر جیوه و یا فشار دیاستولیک حداقل ۸۰ میلی متر جیوه است، جهت پیشگیری ثانویه، درمان دارویی پیشنهاد می‌گردد. همچنین در بیمارانی که ریسک ۱۰ ساله بیماری‌های قلبی عروقی حداقل ۱۰٪ بوده و متوسط فشار سیستمیک ۱۳۰ میلی متر جیوه یا بیشتر و یا متوسط فشار دیاستولیک ۸۰ میلی متر جیوه یا بیشتر است، درمان دارویی جهت پیشگیری اولیه توصیه می‌گردد. (جدول ۵-۱۵).

آستانه درمان و استفاده از محاسبه ریسک قلبی عروقی در تصمیم‌گیری برای درمان دارویی

جدول ۵-۱۵

COR	LOE	Recommendations
I	SBP: A	1. Use of BP-lowering medications is recommended for secondary prevention of recurrent CVD events in patients with clinical CVD and an average SBP of 130 mm Hg or higher or an average DBP of 80 mm Hg or higher, and for primary prevention in adults with an estimated 10-year atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) risk of 10% or higher and an average SBP 130 mm Hg or higher or an average DBP 80 mm Hg or higher. ^{58,1,2-5,58,1,2-4}
	DBP: C-EO	
I	C-LD	2. Use of BP-lowering medication is recommended for primary prevention of CVD in adults with no history of CVD and with an estimated 10-year ASCVD risk <10% and an SBP of 140 mm Hg or higher or a DBP of 90 mm Hg or higher. ^{58,1,2-3,58,1,2-10-58,1,2-13}

*ACC/AHA Pooled Cohort Equations (<http://tools.acc.org/ASCVD-Risk-Estimator/>)^{58,1,2-13} to estimate 10-year risk of atherosclerotic CVD. ASCVD was defined as a first CHD death, non-fatal MI or fatal or non-fatal stroke.

روپوش سفید (White Coat Hypertension) مبتلاست. این حالت معلول تحریک آدرنرژیک در محیط‌های درمانی است. با توجه به تشابه پیش آگهی این بیماران با افراد دارای فشار خون نرمال، در صورت پایین بودن میزان خطر بیماری‌های قلبی عروقی در فرد می‌توان آن را نرمال در نظر گرفته و بیمار را تحت نظر قرار داد (جدول ۴-۱۵).

انواع فشار خون بر اساس تفاوت‌های مشاهده شده در محیط درمانی و خارج آن

جدول ۴-۱۵

فشار خون در خانه / طبقه بندی فشار خون	فشار خون در محیط درمانی غیر محیط درمانی و یا هولتر مونیترینگ	فشار خون در خانه / طبقه بندی فشار خون
فشار خون نرمال	نرمال	فشار خون نرمال
پر فشاری خون پایدار	بالا	پر فشاری خون پایدار
پر فشاری خون مخفی	نرمال	پر فشاری خون مخفی
پر فشاری خون روپوش سفید	بالا	پر فشاری خون روپوش سفید

برعکس این حالت، در برخی افراد فشار خون در اندازه‌گیری خارج از کلینیک بالا بوده ولی در اندازه‌گیری صورت گرفته در کلینیک توسط کادر درمانی، فشار خون نرمال گزارش می‌شود. به نظر می‌رسد این حالت به‌علت تحریک سمپاتیک و استرس‌های فعالیت روزمره و یا استعمال دخانیات باشد که هنگام مراجعه به کلینیک به حداقل می‌رسد. به این حالت پر فشاری خون مخفی (Masked Hypertension) گفته می‌شود و این افراد پیش آگهی مشابه بیماران مبتلا به پر فشاری خون دارند. بررسی پدیده پر فشاری خون مخفی و پر فشاری خون روپوش سفید علاوه بر تأثیر در تشخیص و شروع درمان، در تنظیم داروی بیماران و بررسی از نظر رسیدن به فشار خون هدف نیز مهم است.

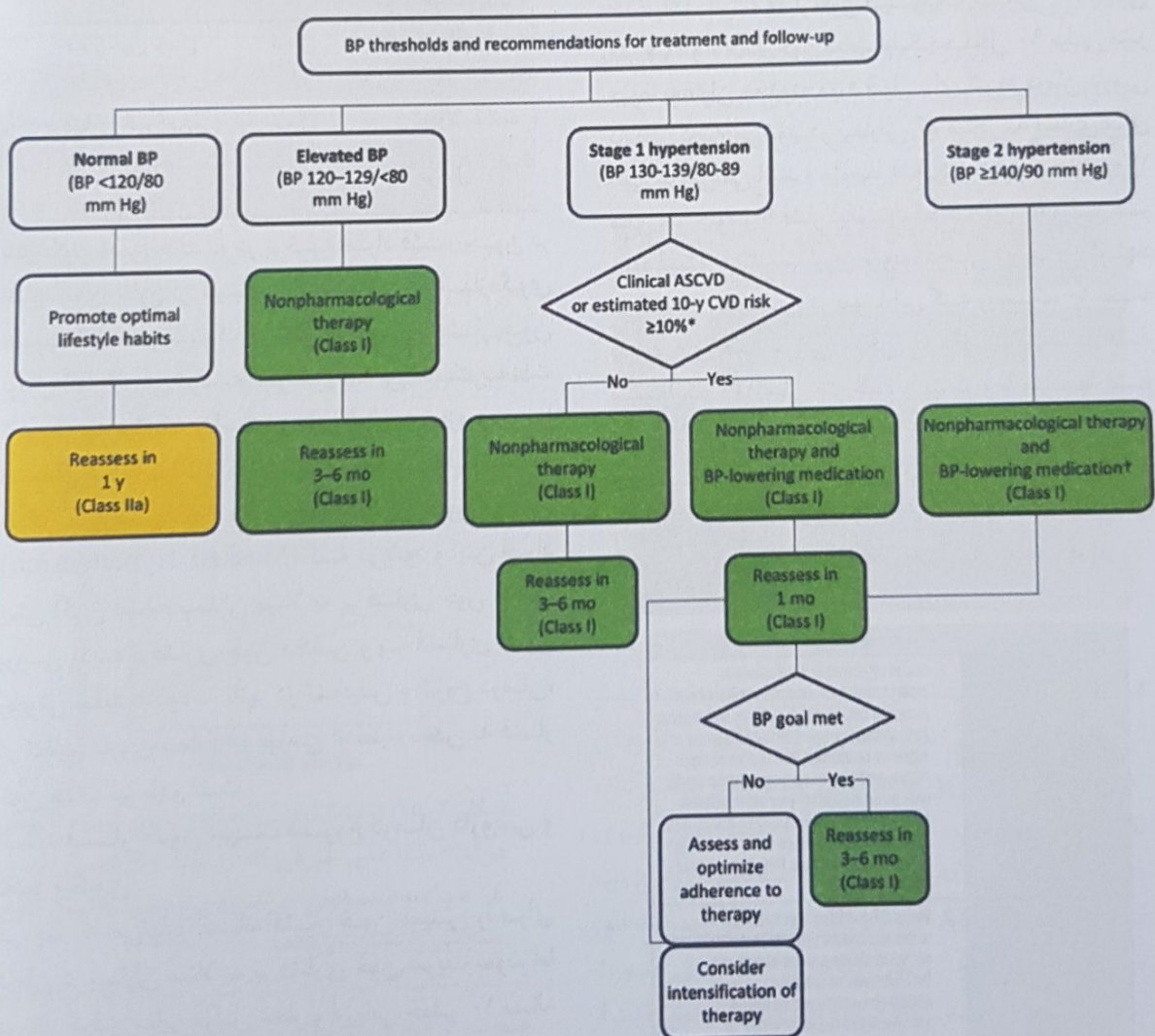
آستانه فشار خون جهت شروع درمان دارویی و نحوه پیگیری

هر چند که می‌توان آستانه فشار خون معینی را برای درمان در بیماران مبتلا به پر فشاری خون تعریف نمود، اما در نظر گرفتن سایر عوامل خطر و ارزیابی خطر ۱۰ ساله بیماری‌های آترواسکلروتیک قلبی عروقی، می‌تواند برای تعیین نیاز به شروع درمان و کاهش خطر بیماری‌های

مرحله‌ی II در هنگام تشخیص داشته باشد، درمان دارویی با دو نوع دارو از دو گروه متفاوت به همراه درمان‌های غیر دارویی شروع شده و یک ماه بعد مجدد ارزیابی می‌شود. در بیماران با فشار خون بسیار بالا در اولین اندازه‌گیری (فشار خون سیستولیک حداقل ۱۸۰ میلی متر جیوه یا فشار دیاستولیک حداقل ۱۱۰ میلی متر جیوه) درمان فشار خون به‌صورت آنی آغاز شده و همزمان ارزیابی‌های لازم صورت می‌گیرد. در افراد با فشار خون نرمال، غربالگری سالانه توصیه می‌گردد. (شکل ۳-۱۵)

بر اساس این دستورالعمل در صورتی که فرد در گروه با فشار خون بالا و یا پر فشاری خون مرحله I قرار گیرد و ریسک ۱۰ ساله بیماری‌های قلبی عروقی در او، کمتر از ۱۰٪ باشد، درمان غیردارویی شروع شده و بیمار در عرض ۳ تا ۶ ماه بعد مجدد ویزیت می‌شود. اگر بیمار، پر فشاری خون مرحله I داشته و ریسک ۱۰ ساله بیماری‌های قلبی عروقی در وی حداقل ۱۰٪ باشد، درمان دارویی و غیر دارویی باهم شروع شده و یک ماه بعد مجدد ارزیابی صورت می‌گیرد. در صورتی که فرد، پر فشاری خون

شکل ۳-۱۵: توصیه‌های درمان و پیگیری بر اساس درجه پر فشاری خون و ریسک بیماری آتروسکلروتیک قلبی عروقی. برای توضیحات به متن مراجعه شود.



From 2017 ACC/AHA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults

اهداف درمانی

رتینوپاتی و نفروپاتی را کاهش می دهد. در بیماران با نارسایی مزمن کلیه، برای رسیدن به هدف درمانی، ممکن است افزایش مختصری در کراتینین دیده شود که بیشتر ناشی از تغییرات همودینامیک بوده و این امر نباید مانعی برای پایین آوردن فشارخون فرد تلقی گردد. در افراد با سن بالای ۷۵ سال، کاهش تدریجی فشار خون تا سطوح درمانی یا بالاتر با توجه به شرایط بیمار توصیه می شود و برای اجتناب از افت فشار ارتوستاتیک برای این گروه سنی حتی می توان مقادیر بالاتری را به عنوان هدف درمان مد نظر قرار داد. رسیدن به سطوح هدف در درمان دارویی پرفشاری خون به خصوص در صورت ابتلا به دیابت و نارسایی کلیه معمولاً نیازمند استفاده از بیش از یک نوع دارو است و استفاده همزمان از دو نوع گروه دارویی با دوز پایین تر می تواند کارایی بالاتری داشته و عوارض جانبی را نیز کاهش دهد.

اقدامات غیر دارویی درمان

مجموعه اقدامات و مداخلات غیردارویی، در پیشگیری و درمان پرفشاری خون نقش بسزایی دارند در بیمار مبتلا به پرفشاری خون، این اقدامات ممکن است نیاز بیمار به درمان دارویی را از بین نبرد، ولی می تواند باعث کاهش دوز و تعداد داروهای مصرفی بیمار جهت رسیدن به فشار خون هدف و کاهش حوادث قلبی عروقی گردد. از مهم ترین این اقدامات می توان به کاهش وزن، قطع سیگار، رژیم های غذایی مخصوص، کاهش مصرف سدیم، افزایش مصرف پتاسیم، افزایش فعالیت بدنی در قالب برنامه های هدفمند و کاهش مصرف الکل اشاره نمود. تجویز صحیح این اقدامات با توجه به شرایط و بیماری های زمینه ای هر فرد با پرفشاری خون توصیه می شود. (جدول ۶-۱۵)

هدف نهایی از درمان پرفشاری خون، کاهش وقوع حوادث قلبی عروقی می باشد و میزان کاهش حوادث قلبی به میزان پایین آوردن فشار خون بستگی دارد. در افرادی که در خطر بیشتری برای ابتلا به حوادث قلبی و عروقی هستند، کاهش بیشتر فشار خون فرد، می تواند سودمندی بیشتری داشته باشد. با این حال، عوارض جانبی دارویی، پذیرش بیمار و هزینه های وارده نیز باید در تصمیم گیری پزشک در نظر گرفته شود. گزارشاتی از افزایش خطر حوادث قلبی عروقی در صورت کاهش شدید فشار خون سیستولی و مخصوصاً دیاستولی وجود دارد که یک منحنی به شکل Z را برای نشان دادن افزایش ریسک در طرفین یک محدوده هدف پیشنهاد می کنند. پایه تئوریک این پدیده J curve به احتمال کاهش پرفیوژن بافتی در فشارهای پایین مخصوصاً در حضور انسداد کرونر شدید یا بیماری مزمن کلیه در بیماران دیابتی بر می گردد. هر چند در مورد فشار پرفیوژن مغزی و ریسک استروک چنین رابطه ای وجود ندارد، اما نتایج مطالعات در مورد ریسک قلبی عروقی متناقض بوده و تصمیم گیری نهایی را مشکل می سازد. بر اساس جمع بندی نتایج مطالعات مختلف، رساندن فشار سیستولیک به زیر ۱۳۰ میلی متر جیوه و فشار دیاستولیک به زیر ۸۰ میلی متر جیوه، اما احتمالاً نه پایین تر از ۶۰ میلی متر جیوه، به عنوان اهداف اصلی برای درمان پرفشاری خون می باشند. این اهداف درمانی در بیماران با دیگر فاکتورهای خطر بیماری های قلبی عروقی و یا در بیماران دارای بیماری آترواسکلروتیک شناخته شده، اهمیت بیشتری دارد. در بیماران دیابتیک، کنترل مؤثر پرفشاری خون باعث کاهش بیماری های قلبی عروقی و مرگ و میر شده و از طرفی خطر عوارض میکرو واسکولار دیابت از قبیل

جدول ۶-۱۵ اقدامات غیر دارویی برای کنترل پرفشاری خون

اقدام درمانی غیردارویی	توضیحات
کاهش وزن	در افراد با افزایش وزن توصیه می شود و هر ۱ کیلوگرم کاهش وزن با ۱ mmHg کاهش فشار خون همراه است.
رژیم غذایی سالم	رژیم غذایی موسوم به DASH* حاوی میوه و سبزی فراوان، غلات کامل، لبنیات کم چرب، ماهی و آجیل، به همراه کاهش مصرف شکر، گوشت قرمز، میزان چربی کل و چربی اشباع رژیم غذایی توصیه می شود.
کاهش مصرف سدیم	ایده آل آن کاهش مصرف سدیم به زیر ۱۵۰۰ میلی گرم در روز است. اما در اکثر بالغین کاهش ۱۰۰۰ میلی گرم در روز از سدیم مصرفی هدف اولیه خواهد بود.
افزایش مصرف پتاسیم	هدف اصلی مصرف ۳۵۰۰ تا ۵۰۰۰ میلی گرم پتاسیم در روز ترجیحاً از طریق مصرف مواد غذایی سرشار از پتاسیم می باشد
کاهش مصرف الکل	اگر فرد از نوشیدنی های الکلی استفاده می کند باید در مردان میزان مصرف الکل به زیر ۲۸ گرم و در زنان به زیر ۱۴ گرم کاهش یابد.
فعالیت بدنی	ورزش ایروبیک به مدت ۹۰ تا ۱۵۰ دقیقه در هفته، ورزش های مقاومتی یوگا و ورزش های مقاومتی ایستا طبق برنامه ملون

درمان‌های دارویی

در بیماران با پر فشاری خون در عرض ۵ سال بعد از شروع درمان، کاهش ۱۲-۱۰ میلی متر در فشار خون سیستولیک و کاهش ۶-۵ میلیمتر جیوه در فشار خون دیاستولیک، با کاهش ۴۰-۳۵٪ در خطر نسبی استروک و کاهش ۱۶-۱۲٪ در بیماری‌های کرونری قلب همراه است. خطر ایجاد نارسایی قلبی بیش از ۵۰٪ کاهش می‌یابد. هر چند تأثیر کنترل فشار خون در کاهش پیشرفت نارسایی کلیه کمتر مشخص است با این حال کنترل فشار خون موثرترین عامل جهت کاهش سرعت پیشرفت بیماری‌های کلیوی ناشی از پر فشاری خون می‌باشد. بر اساس دستورالعمل‌های موجود سه گروه اصلی داروهای مورد استفاده فعلی در درمان پر فشاری خون عبارتند از: ۱. دیورتیک‌های تیازیدی و یا شبه تیازیدی، ۲. بلوک کننده‌های کانال کلسیمی و ۳. مهارکننده‌های سیستم رنین-آنژیوتانسین شامل مهار کننده‌های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین (ACE-I) و بلوک کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین (ARB). می‌توان یک یا چند دارو را به‌عنوان خط اول در درمان پر فشاری خون به کار برد. جهت انتخاب داروی تجویزی برای هر بیمار باید عواملی مانند سن، بیماری‌های زمینه‌ای همراه، شدت بالا بودن فشار خون، عوارض جانبی، تعداد دفعات مصرف دارو و امکان تهیه دارو را مد نظر قرار داد. باید توجه نمود که پر فشاری خون بیماری مزمنی است که شاید درمان دارویی بیمار سال‌ها و دهه‌ها ادامه یابد، جلب همکاری بیمار برای درمان موفق بسیار ضروری است. استراتژی‌هایی که برای این منظور می‌بایست مد نظر باشند عبارتند از: ۱. استفاده از داروهای طولانی اثر که بیمار یکبار در شبانه روز استفاده نماید. ۲. قرصهای ترکیبی که با داشتن دوز پایین دو یا چند داروی سینرژیکت ضمن حفظ کارایی، عوارض را بحداقل می‌رسانند. ۳. مشارکت دادن بیمار در کنترل فشار خون و تنظیم دوز داروها. ۴. کاربرد داروهایی که بیمار بخوبی تحمل می‌کند. ۵. در نظر داشتن توان مالی بیمار و سیستم‌های بهداشتی و استفاده از داروهای ژنریک ارزان قیمت.

دیورتیک‌ها

جزء اولین و پر استفاده‌ترین گروه‌های دارویی برای درمان پر فشاری خون می‌باشند. میزان کارایی آن‌ها جهت کنترل فشار خون، در افراد مختلف متفاوت است و به میزان فعال

شدن مکانیسم‌های جبرانی در پاسخ به کاهش حجم داخلی عروقی و فشار خون بستگی دارد. دیورتیک‌های تیازیدی با مهار پمپ سدیم کلراید در لوله پیچیده دیستال باعث افزایش دفع سدیم می‌گردند. این گروه از دیورتیک‌ها در طولانی مدت از طریق مکانیسم‌های عروقی که به خوبی شناخته نشده است، می‌تواند اثر گذار بوده و اثرات وازودیلاتوری اعمال نمایند. اثر اصلی آن‌ها کاهش حجم داخل عروقی می‌باشد. تیازیدها جزو داروهای مؤثر و مقرون به صرفه در درمان پر فشاری خون خفیف تا متوسط بوده و در صورت ترکیب با بتابلوکرها، ACE-I و ARB ها اثر بخشی بالاتری نیز پیدا میکنند ولی در مصرف همزمان با بلوک‌های کانال کلسیمی اثر بخشی پایین تری دارند. دیورتیک‌های تیازیدی باعث افزایش دفع سدیم کلراید و افزایش از دست دادن پتاسیم می‌شوند. همچنین میزان کلسیم ادراری در اثر مصرف تیازیدها کاهش می‌یابد. از عوارض جانبی آنها به آکالوز متابولیک هیپوکالمیک، هیپرگلیسمی، هیپوآلبرسمی افزایش کلسترول و هیپوناترمی می‌توان اشاره نمود. هیدروکلروتیازید با دوز معمول ۶/۲۵ تا ۵۰ میلی گرم در روز کاربرد دارد. داروی دیگر این دسته، کلرتالیدون است که نسبت به هیدروکلروتیازید، از نیمه عمر بالاتر و اثر ضد فشار خون قوی‌تر و پایداری بر خوردار است. هر چند میزان دفع پتاسیم هنگام استفاده از آن نیز بیشتر است. همچنین در برخی مطالعات اخیر کلرتالیدون اثر محافظت کنندگی بیشتری نسبت به هیدروکلروتیازید در برابر بیماری‌های قلبی عروقی در مبتلایان به پر فشاری خون داشته است. استفاده از این داروها در بیماران با سابقه حمله حاد نقرس که درمان پایین آورنده سطح اسید اوریک نیز دریافت نمی‌کنند، باید با احتیاط زیاد صورت گیرد. جهت محافظت از ایجاد هیپوکالمی در اثر مصرف تیازیدها، می‌توان از دو دیورتیک احتباس کننده پتاسیم، آمیلوراید و تریامترن در کنار آن‌ها استفاده نمود. این دیورتیک‌ها خود به تنهایی اثر ضد فشار خون ضعیفی اعمال می‌نمایند.

دسته دیگر دیورتیک‌ها با خاصیت احتباس پتاسیم، آنتاگونیست‌های گیرنده مینرالوکورتیکوئیدی شامل اسپرونولاکتون (Spironolactone) و اپرنون

آنژیوتانسین II می‌شوند، همچنین مهار این آنزیم، که خود باعث تبدیل برادی کینین به حالت غیر فعال می‌شود، باعث افزایش سطح برادی کینین می‌شود که خود خاصیت وازودیلاتوری اعمال می‌نماید و این عامل در کنار کاهش آنژیوتانسین II در کاهش فشار خون نقش دارد. این گروه دارویی در کاهش فعالیت سیستم سمپاتیک نیز نقش ایفا می‌نمایند. از عوارض جانبی این دسته دارویی سرفه در اثر افزایش برادی کینین است. سرفه در اثر مصرف ACE-I در حدود ۱۵٪ بیماران ایجاد می‌شود. همچنین آنژیوادم در کمتر از ۱٪ بیماران دیده می‌شود که شیوع آن در نژاد آسیایی بیشتر بوده و در نژاد سیاه نیز بیشتر از نژاد سفید دیده می‌شود.

داروهای گروه ARB از قبیل لوزارتان، باعث بلوک گیرنده AT₁ شده و از طرفی چون اثری روی گیرنده AT₂ ندارند، اثر آنژیوتانسین II، ممکن است روی گیرنده‌های AT₂ که تأثیر هیپوتانسیو دارند، افزایش یابد. این گروه از داروها به علت عدم اثر بر میزان برادی کینین، سرفه ایجاد نمی‌نمایند.

هر دو دسته دارویی تأثیر مثبت در متابولیسم گلوکز دارند و نشان داده شده که والزارتان به عنوان یکی از اعضا گروه ARB باعث کاهش بروز دیابت در افراد پرخطر از نظر بیماری‌های قلبی عروقی و مبتلا به پرفشاری خون، شده است. همچنین هر دو دسته دارویی می‌توانند به همراه دیورتیک ها، بلوکرهای کانال کلسیمی و آلفا بلوکرها تجویز شوند. تجویز توأم این دو دسته دارویی بخاطر اثرات مضر بر کلیه‌ها توصیه نمی‌شود و همچنین هر کدام از این دسته‌های دارویی نباید به‌طور همزمان با مهارکننده مستقیم رنین، مورد استفاده قرار گیرد. با مصرف هر دو گروه دارویی، در بیمار با تنگی شریان کلیه به علت دیلاتاسیون در شریانچه و ابران کلیه، ممکن است نارسایی حاد کلیه ایجاد شود. عواملی مانند دهیدراتاسیون، نارسایی احتقانی قلب و داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی نیز از عوامل مستعد کننده نارسایی کلیه در مصرف کنندگان این داروها هستند. هیپرکالمی در اثر مصرف این دو دسته دارویی به‌خصوص در نارسایی مزمن کلیه و یا استفاده همزمان از دیورتیک‌های احتباس کننده پتاسیم، به‌طور نادر ممکن است دیده شود.

Aliskiren جزء داروهای مهارکننده مستقیم رنین است که به عنوان مهارکننده رقابتی فعالیت آنزیمی رنین عمل

(Eplerenone) هستند که با بلوک رسپتور آلدوسترون در لوله جمع کننده ادراری باعث افزایش دفع سدیم و کاهش دفع پتاسیم می‌شوند. این داروها در درمان پرفشاری خون ناشی از هیپرآلدوسترونیسم اولیه، پرفشاری خون مقاوم به درمان و پرفشاری خون به همراه رنین پایین کاربرد بیشتری دارند. این داروها با اضافه شدن به رژیم دارویی مورد استفاده در نارسایی احتقانی قلب می‌توانند باعث کاهش مورتالیتی و بستری بیمارستانی در این بیماران شوند. اسپرینولاکتون به صورت ضعیف انتاگونیست گیرنده‌های آندروژنی بوده و می‌تواند عوارضی همچون ژنیکوماستی، به هم ریختن سیکل قاعدگی و ناتوانی جنسی ایجاد نماید. در حالی که اپلرنون که آنتاگونیست اختصاصی آلدوسترون است، فاقد این عوارض می‌باشد.

دیورتیک‌های مؤثر بر لوپ از قبیل فورزماید دسته دیگری از دیورتیک ها هستند که با مهار پمپ $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$ در شاخه صعودی قوس هنله، باعث دفع سدیم کلراید و با میزان کمتر باعث از دست دادن پتاسیم می‌گردند. ایجاد آلکالوز متابولیک هیپوکالمیک، افزایش کلسیم و منیزیم ادراری از دیگر اثرات آن‌ها است، در بیماران با پرفشاری خون و نارسایی قلب علامت‌دار همزمان، استفاده از دیورتیک‌های لوپ ارجح است. همچنین در بیماران با نارسایی مزمن کلیه با کراتینین سرم بالای ۲/۵ میلی گرم بر دسی لیتر و بیماران با احتباس سدیم و ادم به علل دیگر استفاده از دیورتیک‌های لوپ ارجح می‌باشد. از عوارض جانبی آن‌ها می‌توان هیپوولمی، اتوتوکسیسیته، هیپراوریسمی، هیپوکالمی و هیپومیزیمی را نام برد.

بلوک کننده‌های سیستم رنین - آنژیوتانسین

با توجه به نقش سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون در تنظیم فشار خون و نقش این سیستم در گروهی از بیماران با پرفشاری خون اولیه، داروهایی که باعث مداخله در عملکرد این سیستم می‌شوند، به پایین آوردن فشار خون کمک می‌نمایند. سه زیر گروه اصلی این داروها شامل ۱. داروهای مهارکننده آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین (ACE-I)، ۲. بلوک کننده‌های رقابتی گیرنده آنژیوتانسین (ARB) و ۳. مهارکننده‌های مستقیم رنین هستند.

ACE-I ها از قبیل کاپتوپریل، با مهار آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین I به آنژیوتانسین II، باعث کاهش سنتز

بتابلوکرها

انواع مختلف داروهای بتابلوکر با توجه به اختصاصی بودن به گیرنده خاص یا غیر اختصاصی بودنشان، اثرات مختلفی اعمال کرده و می توانند باعث کاهش فشارخون شوند. کاهش برون ده قلبی بر اثر کاهش تعداد ضربان قلب، کاهش قدرت انقباضی قلب، کاهش ترشح رنین و کاهش فعالیت سیستم سمپاتیک از مکانیسم های اصلی اثربخشی داروهای بتابلوکر می باشند. این داروها خاصیت پایین آورنده فشار خون ضعیفی داشته و حفاظت بسیار کمی در برابر حوادث عروق مغزی ایجاد می کنند و به همین خاطر بجز در افرادی که بیماری ایسکمیک قلبی و یا نارسایی قلب داشته باشند، جزو داروهای خط اول درمان برای پرفشاری خون نمی باشند. بتا بلوکرها باعث کاهش میزان نیاز به بستری شدن و مرگ و میر در بیماران با نارسایی قلب می شوند. در فشارخون بالا همراه با تاکی کاردی نیز می توانند مؤثر واقع شوند. در صورت استفاده از داروهای بتابلوکر، مخصوصاً در بیمارانی که ایسکمی قلبی شناخته شده دارند، مصرف آن ها نباید به صورت ناگهانی قطع شود. از بتابلوکرهای غیراختصاصی مانند پروپرانولول نباید در بیماران مبتلا به آسم استفاده می شود البته بتابلوکرهای کاردیوسلکتیو مانند متوپرولول، بیزوپرولول و آنتولول که با اثر روی گیرنده های بتا ۱ قلبی در کاهش فشار خون نقش دارند به علت اثر بسیار کم روی گیرنده های بتا ۲ می توانند در بیماران مبتلا به آسم با احتیاط استفاده شوند.

مصرف این داروها با عوارض متابولیکی مانند افزایش وزن و استعداد به دیابت همراه است. استفاده از داروهای بتابلوکر مانند اسبوتولول که فعالیت سمپاتومیمتیک نیز دارند به خصوص در بیماران با نارسایی قلبی یا بیماری ایسکمیک قلبی توصیه نمی شود.

در بیماران با نارسایی قلب و کاهش EF، داروهای بتابلوکر و آلفا بلوکرهای همزمان مانند کارودیلول (Carvedilol)، ترجیح داده می شوند. این دارو کمتر از سایر بتا بلوکرها با اختلال متابولیسم گلوکز همراه بوده و در صورت لزوم تجویز بتا بلوکر در بیماران دیابتی انتخاب مناسبی محسوب می شود. لابتالول (Labetalol) ترکیب دیگر این گروه است که به علت نیمه عمر پایین در درمان مزمن پرفشاری خون به کار نمی رود ولی در

می کند. جزو داروهای طولانی الاثر است و به صورت تک دارویی یا در ترکیب با داروهای تiazیدی و آنتاگونیست های کلسیمی، جهت کاهش فشارخون استفاده می شود. این دارو ممکن است باعث نارسایی حاد کلیه در تنگی دوطرفه شریان کلیه شود و مانند داروهای ARB و ACE-I احتمال هیپرکالمی در افراد مستعد وجود دارد. مصرف توام آن با این داروها توصیه نمی شود.

بلوک کننده های کانال کلسیمی

با مهار کانال کلسیمی نوع L، از ورود کلسیم به عضلات صاف جدار عروق جلوگیری کرده و جلوی انقباض عروقی را می گیرند. این دسته دارویی با کاهش مقاومت محیطی، باعث افت فشار خون می گردند. زیرگروه دی هیدروپیریدینی مانند آملودیپین و نیفدپین، برای اثر بر روی عضلات صاف جدار عروق اختصاصی تر عمل کرده و تأثیر کمتری روی کاهش قدرت عضلانی قلب دارند. نوع غیر دی هیدروپیریدینی از قبیل وراپامیل و دیلتیازم، تأثیر بیشتری روی عضله ی قلبی گذاشته و می توانند باعث کاهش تعداد ضربان قلب و برون ده قلبی شوند. مصرف این داروها در بیماران با نارسایی قلب با EF کاهش یافته توصیه نمی شود. در مقایسه با سایر داروهای پایین آورنده فشار خون حفاظت بالاتری در مقابل حوادث عروق مغزی ایجاد می کنند. به علت گشاد کردن شریانچه آوران خاصیت دیورتیکی ضعیفی نیز اعمال می کنند که نیاز به همراهی و تجویز دیورتیک را کاهش می دهد. غذای پر نمک و مصرف NSAID در مقایسه با سایر داروها، تأثیر کمتری بر کارایی این گروه از داروها در کنترل فشار خون دارد. در بیماران با نفروپاتی پروتئینوریک کاربرد آنها به عنوان خط اول توصیه نمی شود. بلوکرهای کانال کلسیمی از نوع دی هیدروپیریدینی، می توانند ادم پا ایجاد نمایند. سردرد و فلاشینگ نیز به علت خاصیت وازو دیلاتوری در سطح شریانچه ها رخ می دهد. هیپرپلازی لته ها هم از عوارض دارویی دیگر این گروه از داروهای پایین آورنده فشار خون است که در صورت قطع به موقع برگشت پذیر می باشد. قرص های ترکیبی آملودیپین با ARB/ACEI ها از مؤثرترین ترکیبات پایین آورنده فشار خون بوده و این ترکیب با کاهش شدت ادم ناشی از مصرف کلسیم بلوکرها به تنهایی همراه است.

و ناتوانی جنسی و تداخلات دارویی این داروها کمتر مورد استفاده قرار می‌گیرند.

وازدیلاتورهای مستقیم

این داروها با اثر وازو دیلاتوری باعث کاهش مقاومت محیطی می‌شوند و اثر آن‌ها بر روی شریانچه‌ها بیشتر از وریدها می‌باشد. باعث ایجاد تاکی کاردی رفلکسی شده و با فعال کردن سیستم رنین آنژیوتانسین باعث احتباس سدیم می‌شوند و به همین علت معمولاً در صورت استفاده به همراه دیورتیک و بتا بلوکرها تجویز می‌گردند. از این دسته داروها، هیدرالازین را می‌توان نام برد که باعث آزاد سازی نیتریک اکسید از آندوتلیوم و گشادی رگ بواسطه cGMP می‌شود. داروی دیگر مینوکسیدیل است که متابولیت آن باعث باز شدن کانال پتاسیمی در عضله صاف عروق می‌گردد. ماینوکسیدیل در نارسایی کلیه همراه پر فشاری خون که به درمان‌های دیگر جواب نداده ممکن است استفاده شود. از عوارض جانبی هیدرالازین، ایجاد سندروم شبه لوپوس است و ماینوکسیدیل می‌تواند باعث هایپرتریکوز و افیوژن پریکارد گردد. نیتروپروساید که وازودیلاتوری قوی است به صورت وریدی جهت درمان فشار خون بدخیم کاربرد دارد و این دارو علاوه بر شریانچه‌ها باعث گشادی وریدها نیز شده و باعث کاهش مقاومت عروقی و بازگشت وریدی می‌شود.

راهنمای انتخاب داروها در زیرگروه‌های خاص بیماران با پر فشاری خون

در انتخاب داروی ضد فشارخون، باید به وجود بیماری‌های همراه حتماً دقت شود. همچنین گروهی از داروها کارایی بیشتری در سنین و نژاد خاصی نشان داده‌اند. هر چند پلی مورفیسم ژنی می‌تواند در تأثیر داروهای گروه خاص بر میزان فشار خون فرد اثرگذار باشد ولی کاربرد بالینی آن هنوز تأیید نگردیده است. در سنین جوان تر پاسخ دهی به ACE-I و بتابلوکرها بیشتر است و در سنین بالای ۵۰ سال، دیورتیک‌ها و بلوکرهای کانال کلسیمی پاسخ دهی بیشتری نشان می‌دهند. همچنین در بیمار با سطح رنین بالا، داروهای ACE-I یا ARB، ممکن است کارایی بیشتری داشته باشند و در بیمار با رنین پایین دیورتیک‌ها و بلوکرهای کانال

اورژانس‌های مربوط به آن کاربرد دارد. نیبولول (Nebivolol) جز دیگری از بتابلوکرها است که با افزایش فعالیت نیتریک اکسید، خاصیت وازودیلاتوری همزمان نیز دارد.

آلفابلوکرها

داروهای بلوک کننده گیرنده‌های آلفا-۱، مانند پرازوسین، با کاهش مقاومت محیطی باعث کاهش فشارخون می‌شوند. این داروها در بیماران با پر فشاری خون که همزمان علائم هیپرتروفی خوش‌خیم پروستات دارند به عنوان خط دوم درمانی، در کاهش علائم دستگاه ادراری نیز موثرند. این داروها در افراد مسن، می‌توانند باعث کاهش فشار خون وضعیتی شوند. داروهای آلفابلوکر اثرات محافظتی کمتری در مقابل عوارض فشارخون بالا داشته‌اند. آلفا بلوکرهای غیر اختصاصی که هم بر گیرنده‌های آلفا-۱ و هم گیرنده‌های آلفا-۲ اثر می‌کنند، در درمان بیماران با فتوکروموسیتوما کاربرد دارند (مانند فنتولامین و فنوکسی بنزامین)

داروهای سمپاتولیتیک

آلفا-۲ آگونیست‌های مرکزی مانند کلونیدین و متیل دوبا باعث کاهش فعالیت سیستم سمپاتیک سنترال شده و از طریق کاهش مقاومت محیطی باعث کاهش فشارخون می‌شوند. این داروها به عنوان داروهای ردیف آخر در کنترل پر فشاری خون استفاده می‌شوند. عوارض جانبی ناشی از اثر بر سیستم عصبی مرکزی مثل خواب آلودگی و خشکی دهان به خصوص در افراد مسن باعث کاهش کیفیت زندگی می‌شود. این داروها ممکن است در افرادی که به علت نوروپاتی اتونوم نوسانات شدید فشار خون دارند، در کنترل فشار خون مفید باشند. داروهای سمپاتولیتیک محیطی مانند رزپرین و گوانیتیدین، با کاهش نوراپی نفرین ترمینال‌های عصبی محیطی باعث گشادشدگی وریدی و کاهش مقاومت محیطی می‌شوند. این داروها به علت ایجاد پر فشاری خون ریباند هرگز نباید به صورت ناگهانی قطع شوند. به علت عوارض جانبی از قبیل افت فشار خون وضعیتی

کلسیمی فشار خون را بهتر کنترل نمایند. در نژاد سیاه دیورتیک‌های تیازیدی و شبه تیازیدی و بلوکرهای کانال کلسیمی دی هیدروپیریدینی طولانی اثر، در صورت نبود نارسایی قلبی یا نارسایی کلیوی، خط اول درمانی به شکل مونوتراپی در نظر گرفته می‌شوند. برخی از شرایط و بیماری‌های زمینه‌ای در فرد مبتلا به پر فشاری خون باعث تغییر در رژیم دارویی می‌شود که در ادامه به مهم‌ترین این موارد اشاره می‌شود.

در زنان حامله مبتلا به پر فشاری خون، از دسته داروهای ARB و ACE-I و مهار کننده مستقیم رنین به علت اثرات سوء جنینی نباید استفاده نمود. همچنین در زنان با پر فشاری خون که قصد حاملگی دارند یا حامله می‌باشند، داروی مورد استفاده فشار خون، به متیل دوبا، نیفدپین و یا لابتالول تغییر می‌یابد. در موارد پره اکلامپسی شدید لابتالول وریدی انتخاب مناسبی است و در صورت همراه شدن با ادم ریه می‌توان از نیتروگلیسرین وریدی استفاده کرد. در بیماران با پر فشاری خون به همراه دیابت، هر سه گروه اصلی دارویی خط اول مفید هستند و در صورت وجود آلبومینوری می‌توان از گروه ACE-I و یا ARB و دیورتیک‌ها استفاده نمود. در بیماران نارسایی مزمن کلیه مرحله ۳ یا بالاتر، و یا نارسایی کلیه در مرحله ۱ و ۲ که آلبومینوری حداقل ۳۰۰ میلی گرم در روز دارند یا نسبت آلبومین به کراتینین حداقل ۳۰۰mg/g است، درمان با ACE-I جهت کم کردن سرعت پیشرفت نارسایی کلیه می‌تواند مفید باشد. در صورت عدم تحمل به ACE-I، می‌توان از ARB استفاده نمود. در بیماران با پیوند کلیه تحت درمان با سیکلوسپورین درمان با آنتاگونیست‌های کلسیم می‌تواند گزینه مناسبی باشد. در بیماران با بیماری ایسکمیک قلبی پایدار با توجه به شرایط بیماری‌های زمینه ای باید در خط اول درمان پر فشاری خون از بتابلوکرها و یا ACE-I و یا ARB ها استفاده نمود و در صورت عدم کنترل فشار خون با این داروها بلوک کننده‌های کانال کلسیمی دی هیدروپیریدینی و دیورتیک‌های تیازیدی و یا آنتاگونیست‌های گیرنده آلدوسترونی اضافه می‌گردد. در صورت وجود آنژین در بیمار با بیماری ایسکمیک

قلبی پایدار و فشار خون کنترل نشده می‌توان از بتابلوکرها به همراه بلوکرهای کانال کلسیمی دی هیدروپیریدینی استفاده کرد. در بیماران با سندرم کرونری حاد، استفاده طولانی مدت از بتابلوکرها توصیه می‌شود و در صورت سابقه انفارکتوس میوکارد در بیش از سه سال اخیر و وجود پر فشاری خون و عدم نارسایی قلبی با EF کاهش یافته، می‌توان از بلوکرهای کانال کلسیمی نیز استفاده نمود. در بیماران با نارسایی قلب با EF حفظ شده که همراه علائم احتباس حجم است، از دیورتیک‌ها جهت کنترل پر فشاری خون استفاده می‌شود و بعد از برطرف شدن علائم احتباس مایع، از ACE-I و یا ARB به همراه بتابلوکرها برای کاهش فشار خون سیستولیک زیر ۱۳۰ میلی متر جیوه استفاده می‌نماییم. در بیماران با نارسایی قلبی با EF کاهش یافته، نباید از بلوکرهای کانال کلسیمی غیر دی‌هیدروپیریدینی استفاده نمود. در بیماران با پر فشاری خون که مبتلا به استروک و یا TIA می‌شوند، کلسیم بلوکرها بیشترین اثر حفاظتی را دارند و درمان به وسیله ACE-I یا ARB و یا دیورتیک تیازیدی نیز می‌تواند مفید باشد. در صورت گشادی آنوریسمال آئورت، استفاده از بتابلوکرها به تنهایی یا در ترکیب با ARB ها به عنوان درمان پر فشاری خون توصیه می‌شود. در بیماران با تنگی آئورت بدن علامت، پر فشاری خون باید از طریق شروع تدریجی دارو با دوز پایین شروع گردد و در بیماران با نارسایی مزمن دریچه آئورت، جهت درمان پر فشاری خون سیستولیک، ضمن اجتناب از داروهایی نظیر بتا بلوکرها که باعث کاهش ضربان قلب می‌شوند، می‌توان از ARB/ACEI استفاده نمود. در بیماران با فیبریلاسیون دهلیزی، درمان پر فشاری خون با ARB، می‌تواند عود فیبریلاسیون دهلیزی را کاهش دهد و اگر کاهش ریت بطنی در فیبریلاسیون تثبیت شده مد نظر باشد، بتا بلوکرها یا کلسیم بلوکرهای غیر دی هیدروپیریدینی ارجح خواهند بود. در بیماران با شواهد هیپرتروفی بطن چپ ARB ها بیشترین نقش را در پسرفت هیپرتروفی بطن داشته‌اند.

درمان‌های دارویی ارجح برای هر یک از شرایط بالینی اختصاصی بر اساس دستورالعمل‌های انجمن هیپرتانسیون اروپا

جدول ۷-۱۵

CONDITION	DRUG OR DRUGS
Patients with prehypertension	ARB?
Hypertensive patients in general	CCB, ARB or ACEI, D
Hypertension in older patients	CCB, ARB or ACEI, D
Hypertension with LVH	ARB, D, CCB
Hypertension in patients with diabetes mellitus	CCB, ACEI or ARB, D
Hypertension in patients with diabetic neuropathy	ARB, D
Hypertension in patients with nondiabetic chronic kidney disease	ACEI, BB, D
BP reduction for secondary prevention of coronary events	ACEI, CCB, BB, D
BP reduction for secondary prevention of stroke	ACEI + D, CCB
BP for patients with heart failure	D, BB, ACEI, ARB, MR antagonists
Pregnancy	BB (labetalol), CCB (nifedipine)
Aortic aneurysm	BB
Atrial fibrillation, ventricular rate control	BB, non-DHP CCB

ACEI, Angiotensin-converting enzyme inhibitor; ARB, angiotension receptor blocker; CCB, calcium channel blocker; BB, beta blocker; D, diuretic; LVH, left ventricular hypertrophy; MR, mineralocorticoid receptor; DHP, dihydropyridine.

از کتاب بیماری‌های قلب و عروق برانوالد ۲۰۱۹

پر فشاری خون مقاوم به درمان

در صورتی که بیمار مبتلا به پر فشاری خون، سه نوع درمان دارویی از گروه‌های مختلف با دوز مناسب و کافی دریافت کند و یکی از داروها نیز از دسته دیورتیک‌ها باشد ولی با این حال فشار خون وی به فشارخون هدف کاهش نیابد، گفته می‌شود به پر فشاری خون مقاوم به درمان مبتلا می‌باشد. همچنین اگر برای رسیدن فشار خون بیمار به هدف درمانی به ۴ دارو نیاز باشد نیز این اصطلاح اطلاق می‌شود. پر فشاری خون مقاوم در سنین بالای ۶۰ سال، رایج تر می‌باشد. در هنگام مواجهه با چنین بیماری، ابتدا باید عواملی که منجر به ایجاد حالت مقاومت کاذب (pseudoresistance) می‌شوند، در نظر گرفته شوند. ممکن است حالت کاذب به علت فشارخون بالاتر در مطب نسبت به خانه ایجاد شود، همچنین در افراد مسن، به علت وجود شریان‌های اسکلوئوتیک ممکن است فشارخون به درستی قابل اندازه‌گیری نباشد. از نشانه‌های وجود حالت اخیر، قابل لمس بودن شریان رادیال بدون نبض با وجود مسدود نمودن شریان براکیال با کاف فشار سنج می‌باشد که به مانور osler مشهور است. در این حالت، فشار واقعی خون با اندازه‌گیری مستقیم داخل شریانی قابل ارزیابی است. همچنین جهت ارزیابی وجود

فشارخون بالای روپوش سفید، اندازه‌گیری فشارخون در خانه توصیه می‌گردد. از علل دیگر فشارخون بالای کاذب، عدم مصرف صحیح و کامل داروها توسط بیمار می‌باشد که باید بررسی و رد گردد. همچنین عدم رعایت مناسب رژیم غذایی، چاقی، مصرف مفرط الکل و نمک، مصرف پایین فیبر در رژیم غذایی و عدم فعالیت فیزیکی از علل عدم کنترل مناسب فشار خون می‌باشند که باید ارزیابی شده و در صورت امکان تصحیح گردند. از علل دیگر مقاومت کاذب، مصرف داروهایی از قبیل ضد التهاب‌های غیر استروئیدی، سمپاتومیمتیک‌ها، محرک‌ها، ضد حاملگی‌های خوراکی و دیگر داروهایی است که بالقوه می‌توانند باعث افزایش فشار خون باشند و در این صورت، باید امکان قطع یا کاهش دوز این داروها بررسی گردد. در صورت عدم یافتن علت قابل توضیح برای فشار خون بالای فرد علی‌رغم درمان مناسب، بررسی علل ثانویه فشار خون بالا، لازم می‌باشد. با توجه به این که این افراد در خطر بالاتری برای ابتلا به عوارض فشار خون بالا و آسیب ارگان‌های انتهایی هستند، در صورت عدم یافتن علت فشار خون بالا، ایجاد تغییراتی در رژیم دارویی بیمار می‌تواند جهت کنترل پر فشاری خون کمک کننده باشد. یکی از راهکارهای موجود برای این افراد، افزودن دوز

پایین اسپیرونولاکتون و یا اپلرنون است که حتی در صورت نرمال بودن سطح آلدوسترون، می‌تواند به کنترل فشارخون کمک نماید.

اورژانس‌های پرفشاری خون

افزایش شدید فشار خون که معمولاً به افزایش فشار خون سیستولیک بالای ۱۸۰ میلی متر جیوه و یا افزایش فشار خون دیاستولیک بالای ۱۲۰ میلی متر جیوه اطلاق می‌شود می‌تواند با آسیب ارگان‌های حیاتی همراه بوده و تهدید کننده حیات باشد که در این صورت پر فشاری خون اورژانسی (emergency) نامیده شده و لازم است بیمار در بخش مراقبت‌های ویژه بستری شود. سرعت بالا رفتن فشار خون از مقدار نهایی آن مهمتر است و به همین خاطر افراد با پر فشاری مزمن خون دیرتر این علائم را بروز می‌دهند و برعکس افراد فاقد سابقه قبلی پر فشاری خون مانند خانم‌های حامله می‌توانند در مقادیر پایینتر فشار خون شدیداً علامتدار شده و با تابلو اکلامپسی مراجعه نمایند. رتینوپاتی پیشرونده با اسپاسم آرتریولار، ادم پای، خونریزی و اغزوذا، اختلال عملکرد کلیوی با پروتئینوری، آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک و انسفالوپاتی در بیماران با فشار خون بدخیم ممکن است ایجاد گردد و در بررسی‌های پاتولوژیک واسکولیت منتشر نکروزان، ترومبوز آرتریولار و تجمع فیبرین در جدار عروق دیده می‌شود. نکروز فیبرینوئید در شریانچه‌های کلیوی، شبکه، مغز و سایر ارگان‌ها ممکن است رخ دهد. در این بیماران تزریق وریدی داروهای پایین آورنده فشار خون تحت مونیترینگ دقیق باید سریعاً شروع گردد. میزان پایین آوردن فشار خون بیش از فشار خون اولیه بیمار، به میزان و نوع آسیب ارگان‌های حیاتی بستگی دارد. همچنین نوع داروی تجویزی به بیمار نیز به نوع آسیب

وارد بستگی دارد. در صورت وجود کریز فشار خون ناشی از فتوکروموسیتوما و یا پره اکلامپسی و اکلامپسی، بهتر است فشار خون سیستولیک بیمار سریعاً و در طی ساعت اول به زیر ۱۴۰ میلیمتر جیوه و در صورت وجود دایسکشن آئورت به زیر ۱۲۰ میلی متر جیوه کاهش داده شود در غیر این صورت فشار خون سیستولیک طی ساعت اول باید حداکثر ۲۵٪ کاهش یابد و سپس در طی ۲ تا ۶ ساعت بعدی در صورت پایدار بودن وضعیت بیمار به تدریج به فشار خون محدوده ۱۶۰/۱۰۰ میلی متر جیوه رسانده شده و در طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت آینده با احتیاط به محدوده فشار خون نرمال، کاهش داده شود. جدول ۸-۱۵ داروهای وریدی انتخابی برای پایین آوردن فشار خون در اورژانس‌های پر فشاری خون در حضور انواع کوموربیدیت‌های همراه را نشان می‌دهد.

ممکن است افزایش شدید فشار خون (severe hypertension)، بدون وجود علائم و بدون وجود انسفالوپاتی و آسیب ارگان‌های حیاتی دیده شود که به این حالت "urgency" گفته شده و این بیماران معمولاً به صورت سرپایی درمان می‌شوند. در این بیماران فشار خون باید در طی چندین ساعت و یا روز پایین آورده شده و از کاهش ناگهانی فشار خون پرهیز شود. در بیمارانی که فشار خون در سطح بالای ۲۲۰/۱۳۰ میلی‌متر جیوه باشد می‌توان از داروهای خوراکی کوتاه اثر مانند کاپتوپریل، کلونیدین و یا لابتالول استفاده نمود. اگر فشار خون بیمار در محدوده پایین تری باشد، می‌توان بیمار را با تنظیم مجدد داروهای طولانی اثر قبلی بیمار و اطمینان از مصرف صحیح داروها و با پیگیری ۲۴ تا ۷۲ ساعت بعد، مدیریت نمود.

جدول ۸-۱۵ داروهای وریدی انتخابی برای پایین آوردن فشار خون در اورژانس‌های پرفشاری خون در حضور انواع کوموربیدیت‌های همراه

داروهای انتخابی	کوموربیدیتی همراه کریز فشارخون
Esmolol, Labetalol	دایسکشن آئورت
Esmolol, Nitroglycerine, Nicardipine, Labetalol	سندرم حاد کرونری
Fenoldopam Nicardipine, Clevidipine	نارسایی حاد کلیه
Labetalol, Nicardipine	اکلامپسی یا پره اکلامپسی
Nitroprusside, Nicardipine, Labetalol	انسفالوپاتی
Clevidipine, Nitroglycerine, Nitroprusside	ادم حاد ریه
Phentolamine, Nitroprusside	کریز آدرنرژیک

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- پر فشاری خون شایع ترین عامل خطر قابل برگشت برای بیماری های مهمی مانند سکته قلبی، مغزی، نارسایی قلب، فیبریلاسیون دهلیزی، بیماری عروق محیطی، دایسکشن آنورت و اختلالات شناختی است.
- در حدود ۹۰-۸۰٪ بیماران با پر فشاری خون، علت قابل شناسایی برای فشارخون بالای فرد پیدا نمی شود که به این حالت، پر فشاری خون اولیه گفته می شود.
- در صورت وجود شواهد پر فشاری خون ثانویه در شرح حال، معاینه یا آزمایشات اولیه از جمله شروع بیماری در سنین خیلی پایین و یا خیلی بالا، شروع بیماری با درجات بالای فشارخون، عود ناگهانی فشارخون بالا و یا وجود پر فشاری خون مقاوم به درمان باید غربالگری از نظر وجود فشارخون ثانویه صورت گیرد.
- بیماری پارانئوپال کلیه از شایع ترین علل پر فشاری خون ثانویه می باشد.
- در ویزیت اول، فشارخون در هر دو بازو اندازه گیری می شود و مخصوصاً در افراد زیر ۳۰ سال، علیرغم نرمال بودن نبض اندام تحتانی، سنجش فشار خون از پا توصیه می شود.
- برای تخمین سطح فشارخون فرد جهت تشخیص، باید حداقل ۲ نوبت در هر ویزیت و حداقل در ۲ ویزیت مجزا، فشارخون سنجیده و میانگین گرفته شود.
- در صورت امکان بهتر است بیمار فشارخون خود را دوبار به هنگام صبح با فاصله یک دقیقه قبل از مصرف داروها و دو بار عصر به مدت حداقل ۳ روز و ترجیحاً یک هفته کامل ثبت نماید.
- بررسی ۲۴ ساعته یا دقیق تر از آن ۴۸ ساعته فشار خون بیمار توسط هولتر مانیتورینگ، استاندارد طلایی در ثبت فشار خون است.
- فشار خون معمولاً در ساعات ابتدایی صبح بعد از برخاستن از خواب بالاتر بوده و در طول شب در حدود ۱۰ الی ۲۰ درصد پایین تر از طول روز می باشد. در افرادی که این کاهش فشار خون شبانه را نشان نمی دهند (non-dipper) خطر بیماری های قلبی عروقی افزایش می یابد.
- سه گروه اصلی داروهای مورد استفاده فعلی در درمان پر فشاری خون عبارتند از: ۱- دیورتیک های تیازیدی و یا شبه تیازیدی، ۲- بلوک کننده های کانال کلسیمی و ۳- مهارکننده های سیستم رنین-آنژیوتانسین شامل مهار کننده های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین (ACE-I) و بلوک کننده های گیرنده آنژیوتانسین (ARB).
- بر اساس جمع بندی نتایج مطالعات مختلف، رساندن فشار سیستولیک به زیر ۱۳۰ میلی متر جیوه و فشار دیاستولیک به زیر ۸۰ میلی متر جیوه، اما احتمالاً نه پایین تر از ۶۰ میلی متر جیوه، به عنوان اهداف اصلی برای درمان پر فشاری خون می باشند.
- در صورتی که بیمار مبتلا به پر فشاری خون، سه نوع درمان دارویی از گروه های مختلف با دوز مناسب و کافی دریافت کند و یکی از داروها نیز از دسته دیورتیک ها باشد ولی با این حال فشارخون وی به فشارخون هدف کاهش نیابد، گفته می شود به پر فشاری خون مقاوم به درمان مبتلا می باشد.
- افزایش شدید فشار خون که معمولاً به افزایش فشار خون سیستولیک بالای ۱۸۰ میلی متر جیوه و یا افزایش فشار خون دیاستولیک بالای ۱۲۰ میلی متر جیوه اطلاق می شود می تواند با آسیب ارگان های حیاتی همراه بوده و تهدید کننده حیات باشد که در این صورت پر فشاری خون اورژانسی (emergency) نامیده شده و لازم است بیمار در بخش مراقبت های ویژه بستری شود.
- ممکن است (severe hypertension) بدون وجود علائم و بدون وجود انسفالوپاتی و آسیب ارگان های حیاتی دیده شود که به این حالت "urgency" گفته شده و این بیماران معمولاً به صورت سرپایی درمان می شوند.

فصل ۱۶

سندرم کرونری مزمن

دکتر شاهرخ کربلانی صالح، دکتر ابراهیم نعمتی پور

"آن‌ها که به این بیماری مبتلا می‌شوند در هنگام راه رفتن (به‌خصوص در سربالایی و بعد از خوردن یک وعده سنگین غذایی) با احساس دردناک و غیر قابل تحمل ناحیه پستان باز می‌ایستند. احساسی که بیم آن می‌رود که اگر ادامه یابد باعث مرگ می‌شود. اما به محض توقف، تمام این تجربه ناخوشایند محو می‌شود".

(ویلیام هبردن ۱۸۰۱-۱۷۱۰)

انواع سندرم‌های کرونری: پلاک آترواسکلروتیک طبیعی دینامیک دارد و لذا می‌تواند منجر به سندرم‌های بالینی گوناگونی شود که تحت دو دسته کلی زیر طبقه بندی می‌شوند:

سندرم‌های کرونری حاد یا ACS (Acute Coronary Syndromes)

سندرم‌های کرونری مزمن یا CCS (Chronic Coronary Syndromes)

اگر پلاک آترواسکلروتیک خراشیده و یا پاره شود، ترومبوزه شده و منجر به انواع سندرم‌های حاد کرونری می‌شود (رک به فصل مربوطه). در باقی موارد، بیماری را تحت سندرم‌های مزمن کرونری طبقه بندی می‌کنیم.

سندرم‌های کرونری مزمن: سندرم‌های کرونری مزمن (CCS) گروه شایعی از بیماری‌های ایسکمیک میوکارد هستند که عمدتاً به دلیل آترواسکلروز رخ می‌دهند. نوع معمول سندرم کرونری مزمن، بیماری‌هایی هستند که احتمالاً دچار بیماری عروق کرونری (CAD) می‌باشند و علائم آنزین پایدار قلبی و یا تنگی نفس دارند. البته بیماری‌هایی که دچار نارسایی قلبی و یا دیسفونکسیون بطن چپ در زمینه CAD هستند و بیماری‌هایی که دچار آنزین وازواسپاستیک یا میکروواسکولار می‌باشند و بالاخره بیماران آسمپتوماتیک که بیماری CAD آن‌ها در غربالگری مشخص می‌شود هم در این گروه قرار می‌گیرند.

توجه داشته باشیم که سندرم کرونری مزمن در هر مرحله‌ای از سیر خود می‌تواند به سندرم کرونری حاد تبدیل شود و یکی از وظایف درمان، کاهش موارد این تبدیل است.

تعریف بیماری ایسکمیک قلب (IHD): کمبود اکسیژن ناشی از پرفیوژن ناکافی عضله قلب که باعث عدم تناسب عرضه و تقاضای اکسیژن می‌شود. شایع‌ترین دلیل آن بیماری انسدادی آترواسکلروتیک عروق کرونری اپیکاردیال است و با سندرم‌های کرونری مختلفی مشخص می‌شود.

اپیدمیولوژی بیماری ایسکمیک قلب: بیماری‌های کاردیواسکولار رتبه اول مرگ و میر را در جهان به خود اختصاص داده‌اند به طوری که در سال ۲۰۱۲ نزدیک به ۱۸ میلیون مرگ به دلیل این بیماری‌ها رخ داده است. در ایران نیز طی دهه‌های گذشته عامل اصلی مرگ و میر از بیماری‌های عفونی به بیماری‌های کاردیواسکولار تغییر یافته است به طوری که این بیماری‌ها در مجموع ۴۶٪ از تمامی مرگ‌ها و ۲۰-۲۳٪ از تمامی موربیدیتی‌ها را به خود اختصاص داده‌اند. با این که مرگ و میر بیماری‌های قلبی عروقی (CVD) در کشورهای توسعه یافته در سال‌های اخیر رو به کاهش بوده است متأسفانه در کشورهای در حال توسعه عموماً این‌گونه نیست و این بیماری‌ها حدود ۵۰٪ موارد مرگ و میر را باعث می‌شوند. در ایران هم شاهد کاهش مرگ و میر بیماری ایسکمیک قلب در دهه‌های اخیر پس از تعدیل آمار بر مبنای سن و جنس بوده ایم اما با توجه به افزایش امید به زندگی، بیماری‌های قلبی عروقی همچنان پیش‌تاز است. لازم به توضیح است که مرگ و میر بیماری ایسکمیک قلب در ایران حدود ۱۷۴/۹ به ازای هر صد هزار نفر در سال ۲۰۱۰ بوده است که بالاتر از متوسط جهانی است.



پاتوفیزیولوژی ایسکمی: عروق اپیکاردیال عمدتاً نقش هدایتی (conductance) دارند و مقاومت مهمی در برابر جریان خون ایجاد نمی کنند. از سوی دیگر، آتریول ها نقش عروق رزیستانس را بر عهده دارند و تغییرات قابل توجهی را در میزان جریان خون کرونر باعث می شوند. انقباض غیر طبیعی رگ های بزرگ کرونر اپیکاردیال باعث ایجاد ایسکمی شدیدی می شود که به آنژین پریزنیتال معروف است. از سوی دیگر انقباض (ویا ناتوانی در انقباض) عروق رزیستانس باعث ایجاد انواعی از آنژین میکروواسکولر می شود.

مهم است که بدانیم راه اصلی برآورده کردن افزایش نیاز عضله میوکارد به اکسیژن، افزایش جریان خون کرونر است و نه افزایش میزان برداشت اکسیژن از واحد هموگلوبین. قلب در حال استراحت نیز حد اکثر ممکن را از اکسیژن واحد هموگلوبین برداشت می کند و لذا میزان اکسیژن وریدهای قلب (سینوس های کرونری) بسیار پایین است. اما با تنگی شدید عروق بزرگ اپیکاردیال، افت فشار دیستال به تنگی اتفاق می افتد و هر چقدر هم عروق رزیستانس گشاد شوند جبران مافات نخواهد شد. در واقع تنگی عروق اپیکاردیال هدایتی در اینجا به عنوان فاکتور محدود کننده جریان خون (مستقل از عروق رزیستانس) عمل خواهد کرد.

هنگامی که تنگی، بیش از ۵۰٪ از قطر رگ را درگیر کند که مساوی کاهش ۷۵٪ در سطح مقطع رگ می باشد، افت فشار دیستال به تنگی اتفاق افتاده و تظاهرات ایسکمی در شرایط افزایش نیاز به اکسیژن (مثلاً فعالیت) عارض می شود. کاهش بیش از ۸۰٪ سطح مقطع می تواند منجر به ایسکمی دیستال حتی در هنگام استراحت شود.

محل تنگی، علاوه بر شدت آن مهم است. هر چه تنگی پروکسیمال تر باشد و وسعت بستر میوکارد دیستال به آن وسیع تر باشد شدت ایسکمی بیشتر است. به طور مثال تنگی left main coronary و یا LAD بسیار مهمتر از تنگی یک شاخه دیاگونال است. اگر تنگی به تدریج عارض شود، عروق کولاترال فرصت توسعه یافتن دارند و لذا ممکن است بتوانند نیازهای حوزه ایسکمیک را در مواقع استراحت (و نه فعالیت) تأمین کنند.

برخی عوامل دیگر می توانند آستانه ایسکمی را تغییر دهند مثلاً افزایش نیاز به اکسیژن و یا کاهش عرضه اکسیژن و یا هردو را باعث شوند؛ به عنوان مثال تیروتوکسیکوز، تب، اسپاسم کرونر، آنومالی کرونر، هیپرتروفی شدید بطن و آنمی از این موارد هستند. در برخی بیماری ها (مثل تنگی شدید و یا نارسایی شدید دریچه آئورت) علیرغم باز بودن عروق کرونر، شاهد تظاهرات بالینی آنژینی غیر قابل افتراق از بیماری عروق کرونر هستیم.

یادآوری می کنیم که اختلال عملکرد اندوتلیوم نقش کلیدی در برهم خوردن تعادل تون عروقی و کاهش خاصیت آنتی کوآگلان رگ دارد. در واقع می توان مبنای آترواسکلروز را اختلال عملکرد اندوتلیال دانست. این بیماری پیش در آمدی است که با افزایش التهاب، انقباض و انعقاد پذیری اندوتلیوم باعث ایجاد و ادامه روند آترواسکلروز می شود.

اثرات ایسکمی: بسته به سرعت ایجاد و شدت ایسکمی، طیف وسیعی از سندرم های بالینی حاد و مزمن را شاهد خواهیم بود. ایسکمی باعث نارسایی قلبی (HF)، نارسایی میتراال به دلیل درگیری عضلات پایلری، آنژین صدری و انفارکتوس میوکارد می شود. ایسکمی لوکال، اختلال کنتراکتیلیتی موضعی میوکارد را به همراه دارد که بسته به شدت آن، انواع اختلالات حرکتی دیواره میوکارد را باعث می شود (هیپوکینزی، آکینزی، دیسکینزی). این تغییرات عملکرد پمپاژ قلب را مختل کرده و باعث نارسایی قلب می شوند. نسج میوکارد دچار ایسکمی مزمن می تواند در وضعیت زنده اما ناتوان از انقباض قرار گیرد که شاید پاسخی تطابقی به ایسکمی مزمن باشد. به این حالت hibernation اطلاق می شود که بر خلاف نکروز، ممکن است با ریواسکولاریزاسیون بهبود نسبی یابد.

ایسکمی تغییرات مهمی در ECG ایجاد می کند که مهمترین آن ها اختلال رپلاریزاسیون است. شاهد این اختلال، معکوس شدن موج T و جابجایی قطعه ST است. افت گذرای قطعه ST نشانه ایسکمی ساب آندوکاردیال است در حالی که بالا رفتن آن نشانه ایسکمی شدیدتر ترانس مورال است. از دیگر عوارض مهم ایسکمی، ناپایداری الکتریکی است که می تواند منجر به

فزاینده - کاهنده دارد و به طور معمول بین ۲ تا ۵ دقیقه طول می کشد. درد ممکن است به شانه چپ و هر دو بازو (به خصوص سطح اولنار دست و ساعد) انتشار داشته باشد. نواحی دیگر انتشار درد عبارتند از پشت، بین دو کتف، قاعده گردن، فک، دندان ها و اپیگاستر؛ آنژین قلبی معمولاً به بالاتر از فک تحتانی و پایین ناف تیر نمی کشد.

معمولاً آنژین با افزایش نیاز به اکسیژن عضله قلب (فعالیت، هیجان، رابطه جنسی و ...) شروع می شود و با استراحت و یا مصرف زیر زبانی نیتروگلیسرین (TNG) برطرف می شود. البته درد می تواند در استراحت هم رخ دهد. مثلاً برخی بیماران در هنگام دراز کشیدن شبانه دچار درد می شوند (آنژین دکویتوس). ممکن است درد بیمار را از خواب بیدار کند. آنژین شبانه شاید ناشی از تاقیکاردی گهگیر و شاید هم بدلیل افزایش قطر قلب در حالت درازکش باشد که هر دوی این ها افزایش تقاضای اکسیژن میوکارد را در پی دارند.

آستانه شروع آنژین در ساعات مختلف روز و برحسب شرایط هیجانی می تواند در یک بیمار متفاوت باشد.

بسیاری از بیماران، آستانه ثابتی را برای شروع درد ذکر می کنند که در میزان مشخصی از فعالیت (مثلاً تند راه رفتن حدود ۵۰ متر در سربالایی) قابل پیش بینی است. اما در برخی دیگر، آستانه شروع درد از روزی به روز دیگر و یا ساعتی به ساعت دیگر متفاوت است. مثلاً بیمار در ساعات اولیه صبح با کمترین فعالیت (حتی اصلاح صورت) دچار آنژین می شود اما همان بیمار در اواسط روز با فعالیت های بیشتر هم بدون علامت می ماند (warm up angina). این پدیده احتمالاً ناشی از تغییر تون عروق کرونر است. همچنین آنژین می تواند به دنبال وعده سنگین غذایی و هوای سرد هم ایجاد شود.

آنژین فعالیتی، معمولاً طی ۱ تا ۵ دقیقه پس از توقف فعالیت رفع می شود و TNG زیر زبانی این روند را تسریع می کند. در واقع اگر درد بعد از استراحت و مصرف نیترات زیر زبانی بهبود نیابد یا می باید به تشخیص شک کرد و یا می باید فرض کرد که بیمار وارد فاز ACS شده است.

آریتمی های خطرناک (VT/VF) شود. بسیاری از موارد مرگ ناگهانی در IHD بدلیل همین تاکی آریتمی های ایسکمیک بطنی است.

بیماری ایسکمیک قلبی بدون علامت: مطالعات بعد از مرگ در افراد جوان قربانی جنگ نشان داده است که روند آترواسکلروز قبل از ۲۰ سالگی شروع می شود و حتی در بزرگسالانی که در طول عمر خود علامتی هم نداشته اند به طور گسترده وجود دارد. ممکن است در برخی از این افراد شاهد افت گذرای قطعه ST درحین فعالیت باشیم (silent ischemia). از سوی دیگر ممکن است تا ۲۵ درصد حملات قلبی به دلایل مختلفی مورد توجه بالینی قرار نگیرند؛ مثلاً فرد علائم خود را به مشکل گوارشی (دیس پپسی) نسبت دهد و مراجعه نکند و یا پزشک تشخیص اشتباه دهد.

بیماران IHD می توانند با کاردیومگالی و نارسایی قلبی (HF) حتی بدون علائم ایسکمیک مراجعه کنند. در برخی منابع از این گروه با عبارت کاردیومیوپاتی ایسکمیک یاد می شود.

سندرم کرونری مزمن با علائم آنژین پایدار قلبی و یا تنگی نفس

نمای بالینی تیپیک در این گروه، آنژین پایدار قلبی است که ذیلاً به شرح آن می پردازیم.

آنژین قلبی: این علامت بالینی ناشی از ایسکمی گذرای میوکارد است. اغلب بیماران (حدود ۷۰٪) مرد هستند و این نسبت در سنین زیر ۵۰ سال باز هم بیشتر می شود.

شرح حال: به طور تیپیک بیمار مردی است بالای ۵۰ سال و یا زنی است بالای ۶۰ سال که از احساس ناخوشایندی در قفسه صدی رنج می برد. معمولاً در شرح این احساس از عبارات سنگینی، فشار، گرفتگی و خفگی استفاده می کند و تنها ندرتاً واژه درد را بکار می برد. اگر محل درد را بپرسیم روی جناغ را با فشار دست (گاه با مشت بسته) نشان می دهد تا ماهیت فشارنده و ساب استرنال آن را نشان دهد. معمولاً این درد ماهیت

شدت آنژین بر اساس طبقه بندی انجمن قلب و عروق کانادا (CCS) به شرح جدول ۱-۱۶ می‌باشد. ممکن است تنگی نفس تنها علامت آنژین باشد. ممکن است بیماری با علائم غیر اختصاصی دیگری مثل خستگی، تهوع، سوزش، بی‌قراری و یا احساس مرگ قریب الوقوع تظاهر کنند (angina equivalents). این‌گونه تظاهرات در افراد مسن و دیابتی‌ها شایع‌تر است. دردی که فقط چند ثانیه طول بکشد معمولاً ناشی از CAD نیست. انواع تیپیک و آتیپیک آنژین در جدول ۲-۱۶ قابل ملاحظه است. اگرچه علائم تیپیک در اثبات وجود CAD ارزشمند هستند اما یادمان باشد که بسیاری از بیماران CAD با علائم آتیپیک مراجعه می‌کنند.

جدول ۱-۱۶ شدت آنژین فعالیتی بر اساس طبقه‌بندی انجمن قلب و عروق کانادا (CCS)

Grade	Description of angina severity	
I	Angina only with strenuous exertion	Presence of angina during strenuous, rapid, or prolonged ordinary activity (walking or climbing the stairs).
II	Angina with moderate exertion	Slight limitation of ordinary activities when they are performed rapidly, after meals, in cold, in wind, under emotional stress, or during the first few hours after waking up, but also walking uphill, climbing more than one flight of ordinary stairs at a normal pace, and in normal conditions.
III	Angina with mild exertion	Having difficulties walking one or two blocks, or climbing one flight of stairs, at normal pace and conditions.
IV	Angina at rest	No exertion needed to trigger angina.

From Knuuti, Juhani, et al. "2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes." European heart journal 41.3 (2020): 407.

جدول ۲-۱۶ طبقه‌بندی بالینی معمول علائم آنژینی

هر سه مشخصه زیر را دارد	آنژین تیپیک
۱. احساس گرفتگی در قسمت قدام قفسه سینه یا گردن، فک، شانه و یا بازو	
۲. با فعالیت تشدید می‌شود	
۳. با استراحت و یا مصرف نیترات ظرف ۵ دقیقه برطرف می‌شود	آنژین آتیپیک
دوتا از مشخصات فوق را دارد	
فقد مشخصات فوق و یا فقط یکی از آن‌ها را دارد	درد قفسه سینه غیر قلبی

From Knuuti, Juhani, et al. "2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes." European heart journal 41.3 (2020): 407.

نوار قلب: در یک صد سال گذشته، یافتن اختلال ریپلریزاسیون در نوار قلب (عمدتاً به صورت افت قطعه ST در استراحت و یا فعالیت) مبنای تشخیص CAD بوده است و لذا نوار قلب ۱۲ لید در وضعیت استراحت از ارزیابی های مهم اولیه بیماران مشکوک به CAD است. نوار می تواند شواهد غیر مستقیم دیگری از CAD مثل بلوک شاخه چپ، موج Q و اختلالات هدایتی را نشان دهد. ریتم AF در بیماران دچار درد قفسه صدری (معمولاً درد آتیبیکال) شایع تر است. مهم است بدانیم که افت قطعه ST در حملات تکیکاردی فوق بطنی، دال بر وجود CAD نیست. به طور کلی، تغییر دینامیک قطعه ST نقش کلیدی در تشخیص IHD دارد. از سوی دیگر، آنژین پرنیزمتال با بالا رفتن گذرای قطعه ST حین درد مشخص می شود. مانیتورینگ ambulatory نوار قلب، جایگزین مناسبی برای تست ورزش نیست اما می تواند موارد آنژین غیر مرتبط با فعالیت (از جمله silent ischemia) را نشان دهد. اما مهمترین کاربرد آن، تشخیص آریتمی در بیماران دچار آنژین است. یک کاربرد دیگر مانیتورینگ ambulatory، تشخیص آنژین وازو اسپاستیک است. **اکوکاردیوگرافی و CMR حین استراحت:** اکو اطلاعات بسیار مهمی را در اختیار ما قرار می دهد اختلالات حرکت دیوارهای، میزان EF، کاردیومیوپاتی و درگیری دریچه های از آن جمله اند اختلال فونکسیون دیاستولیک می تواند زودرس ترین علامت IHD باشد و همچنین می تواند دال بر اختلال میکروواسکولر باشد.

در معاینه قلب، در لمس ممکن است بتوانیم شواهد بزرگی قلب و دیسکینزی بطنی را در ضربه نوک قلب حس کنیم. ممکن است صدای سوم و چهارم و یا سوفل نارسایی ایسکمیک میترال را بشنویم. این یافته های سمعی در وضعیت خوابیده به چپ بهتر شنیده می شوند و ممکن است فقط به صورت گذرا و طی یک حمله آنژینی شنیده شوند. مهم است که شواهد تنگی دریچه آئورت، نارسائی آئورت، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک و هیپرتانسیون پولمونی را رصد کنیم چرا که این عوامل می توانند بدون وجود CAD باعث آنژین شوند. حساس بودن دیواره قفسه صدری و یا باز تولید درد در لمس، احتمال آنژین صدری را کاهش می دهد.

بررسی آزمایشگاهی: بررسی بیوشیمیایی خط اول بررسی بیماران مشکوک به CAD است. (جدول ۳-۱۶) بررسی فونکسیون کلیوی از جهت پیش آگهی بیماری مفید است. مارکرهای ناپایدار شدن CAD مثل تروپونین حسب مورد اندازه گیری می شوند و اگر مختل باشند ما را به سمت گایدلاین های ACS سوق می دهند. توجه کنیم که با این که تروپونین برای تشخیص ACS به کار می رود اما کیت های جدید با حساسیت بالا، مختصری افزایش در بسیاری از بیماران بدون ACS را هم نشان می دهند که مهم است و تاثیری منفی بر پیش آگهی بیماری دارد.

جدول ۳-۱۶ آزمایشات بیوشیمیایی اصلی برای بررسی اولیه بیماران مشکوک به بیماری عروق کرونر (CAD)

Recommendations	Class ^a	Level ^b
If evaluation suggests clinical instability or ACS, repeated measurements of troponin, preferably using high-sensitivity or ultrasensitive assays, are recommended to rule-out myocardial injury associated with ACS. ^{28,29}	I	A
The following blood tests are recommended in all patients:		
• Full blood count (including haemoglobin); ³⁰	I	B
• Creatinine measurement and estimation of renal function; ^{31,32}	I	A
• A lipid profile (including LDL-C). ^{33,34}	I	A
It is recommended that screening for type 2 diabetes mellitus in patients with suspected and established CCS is implemented with HbA1c and fasting plasma glucose measurements, and that an oral glucose tolerance test is added if HbA1c and fasting plasma glucose results are inconclusive. ^{16,35}	I	B
Assessment of thyroid function is recommended in case of clinical suspicion of thyroid disorders.	I	C

ACS = acute coronary syndromes; CAD = coronary artery disease; CCS = chronic coronary syndromes; HbA1c = glycated haemoglobin; LDL-C = low-density lipoprotein cholesterol.

^aClass of recommendation.

^bLevel of evidence.

From Knuuti, Juhani, et al. "2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes." *European heart journal* 41.3 (2020): 407.

خلاصه آن که افراد در دو سر طیف احتمال بیماری، سود تشخیصی از انجام تست نمی‌برند و ارزیابی بالینی برای تشخیص CAD کفایت می‌کند.

مدل‌های ساده شده‌ای برای تخمین احتمال پیش از تست (PTP) بر مبنای سن و جنس و علائم بیمار طراحی شده‌اند که یک نمونه رایج آن در جدول ۴-۱۶ نشان داده شده است. البته می‌توان با یافته‌های کلینیکی، این درصدها را تعدیل کرد. مثلاً هرکدام از یافته‌های زیر می‌تواند احتمال بیماری انسدادی کرونر را افزایش دهد.

- وجود ریسک فاکتورهای CAD (به‌خصوص دیابت)
- وجود موج Q
- اختلال عملکرد (dysfunction) بطن چپ
- وجود یافته‌های آترواسکلروز در دیگر ارگان‌ها (مثل بیماری عروق محیطی و کاروتید)
- به‌طور معمول در PTP کمتر از ۵٪، ریسک سالیانه مرگ و میر و MI بسیار پایین است و لذا انجام تست کمک‌کننده نیست.

نحوه بررسی ایسکمی در بیماران با سندرم کرونری مزمن

همان‌گونه که در بحث PTP اشاره کردیم آن‌هایی از تست سود می‌برند که احتمال متوسط بیماری را داشته باشند. اما حتی این بیماران هم در برخی موارد نیاز به تست ندارند. به‌طور مثال، بیماری که کانسر پیشرفته و یا کوموربیدیتی مهم دیگری دارد احتمالاً کاندید ارزیابی‌های تهاجمی نیست و لذا اگر هم بر اساس یافته‌های بالینی و ارزیابی PTP، احتمال متوسط بیماری را داشته باشد، همین برای شروع درمان مدیکال کفایت می‌کند.

MRI قلب (CMR) در مواردی که اکو تشخیصی نیست (مثلاً به‌دلیل چاقی شدید و علل دیگر کاهش وضوح تصویر) در بیماران CAD بسیار تصمیم‌ساز است. آناتومی قلب، کارکرد بطنی و وجود اسکار (به شرط تزریق گادولینیوم) قابل تشخیص است. رادیوگرافی ساده قفسه سینه: اگرچه در CCS یافته اختصاصی ندارد اما در ارزیابی نارسایی قلب و در تشخیص بیماری ریوی و دیگر بیماری‌های همزمان، مفید است. ارزیابی پیش از تست و احتمال کلینیکی وجود CAD مفاهیم ارزیابی پیش از تست (PreTest Probability=PTP) و احتمال کلینیکی (clinical likelihood) برای تفسیر نتایج تست‌های بررسی ایسکمی میوکارد بسیار مهم‌اند و بدون درک آن‌ها، احتمال خطا در تصمیم‌گیری‌های ما بالا می‌رود.

کارایی و نتیجه بخشی تست‌های تشخیص ایسکمی میوکارد (مثلاً تست ورزش و اسکن پرفیوژن میوکارد) وابسته به شیوع بیماری در جمعیت مورد مطالعه است. به عبارت دیگر، احتمال بیمار بودن فردی که تست مختل دارد و احتمال سالم بودن فردی که تست نرمال دارد علاوه بر حساسیت و ویژگی تست، بستگی به شیوع بیماری در جمعیت مورد مطالعه دارد. عمده‌تأ بیماران از تست سود می‌برند که در ارزیابی‌های پیش از تست، احتمال بیماری در آن‌ها متوسط باشد. در آن‌ها که احتمال بالای بیماری را دارند، نتیجه مثبت تست چیز زیادی به تشخیص بالینی اضافه نمی‌کند و تست منفی هم احتمال منفی کاذب را مطرح می‌کند. در آن‌هایی که احتمال بیماری پایینی دارند باز هم نتیجه منفی تست، اطلاعات زیادی به تصمیم‌گیری ما اضافه نمی‌کند و مثبت بودن تست هم مارا به فکر مثبت کاذب می‌اندازد.

احتمال پیش از تست بیماری انسدادی عروق کرونر در ۱۵۸۱۵ بیمار علامت دار بر اساس سن، جنس و ماهیت علائم در یک آنالیز ادغام شده از داده‌های همزمان

جدول ۴-۱۶

	Typical		Atypical		Non-anginal		Dyspnoea ^a	
	Men	Women	Men	Women	Men	Women	Men	Women
Age								
30-39	3%	5%	4%	3%	1%	1%	0%	3%
40-49	22%	10%	10%	6%	3%	2%	12%	3%
50-59	32%	13%	17%	6%	11%	3%	20%	9%
60-69	44%	16%	26%	11%	22%	6%	27%	14%
70+	52%	27%	34%	19%	24%	10%	32%	12%

©ESC 2019

CAD = coronary artery disease; PTP = pre-test probability.

From Knuuti, Juhani, et al. "2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes." European heart journal 41.3 (2020): 407.

تست‌های فونکسیونل غیر تهاجمی (به‌جز تست ورزش) همگی دقت بالایی در تشخیص تنگی کرونر دارند اما به‌هر حال در تشخیص آترواسکلروز بدون انسداد ناتوانند. **تست‌های غیر تهاجمی آناتومیکال:** در این تست‌ها، می‌توان آناتومی جدار را از لومن رگ (با تزریق کنتراست) تفکیک کرد. تست اصلی ما در واقع سی تی آنژیوگرافی کرونری است که دقت بالایی در تشخیص وجود تنگی دارد؛ اما در تخمین اهمیت تنگی (و نه در صد تنگی) نمی‌توان به سی تی تنها اکتفا کرد و می‌باید از روش‌های ارزیابی فونکسیونل غیر تهاجمی تنگی (مثل اسکن میوکارد) و یا حتی تست‌های تهاجمی فونکسیونل (مثل FFR) بهره‌برد. ارزش سی تی آنژیوگرافی کرونر اهمیت پروگنوستیک آن در آنست که می‌تواند موارد غیر انسدادی آترواسکلروز را هم تشخیص دهد.

کدام تست برای کدام بیمار مناسب‌تر است؟

بحث مبسوط راجع به انتخاب تست مناسب، از اهداف این فصل خارج است اما به‌طور مختصر می‌باید گفت که هر تستی در طیف خاصی از احتمال بالینی وجود CAD، کارکردی حداکثری دارد. بدین‌گونه هر تست مناسب طیف خاصی از بیماران است و انتخاب ما بسته به این است که در پی اثبات و یا رد بیماری در بیمار خود باشیم. برای توضیح بهتر، اگر ما احتمال پیش از تست (PTP) را در بیمارمان بدانیم و Likelihood Ratio مثبت و منفی (LR+، LR-) (تست را هم بدانیم می‌توانیم تست مناسب هر بیمار را انتخاب کنیم.

به‌طور مثال، سی تی آنژیوگرافی کرونر، بهترین کارکرد را در بیماران در محدوده پایینی طیف احتمال CAD دارد و لذا در رد کردن CAD انسدادی، بسیار دقیق‌تر از اثبات است. اما تست‌های تصویری فونکسیونل در اثبات بیماری کارایی بیشتری دارند و لذا مناسب طیف‌های بالاتر احتمال CAD هستند. این تست‌ها اهمیت فیزیولوژیک تنگی را نشان می‌دهند و لذا راهنمای ما در سودمندی ریواسکولاریزاسیون هم هستند.

از سوی دیگر، اگر بیماری بر اساس ارزیابی‌های اولیه، در گروه پرخطر قرار گیرد ممکن است مستقیماً کاندید اقدام تهاجمی (آنژیوگرافی تهاجمی کرونر) گردد و نیازی به تست‌های غیر تهاجمی ارزیابی ایسکمی نداشته باشد. در بقیه بیمارانی که بر مبنای ارزیابی صرفاً بالینی قادر به رد کردن و یا اثبات CAD نباشیم انجام تست‌های غیرتهاجمی تشخیص ایسکمی توصیه می‌شوند. در گایدلاین‌های فعلی، تأکید به استفاده از تست‌های غیر تهاجمی تصویری (مثل استرس اکو، اسکن پرفیوژن میوکارد و PET) و یا تصویر برداری آناتومیک (سی تی آنژیوگرافی کرونر) به‌عنوان خط اول تشخیص می‌شود و نه تست ورزش ساده، ضمن این‌که تست ورزش در مواردی که نوار قلب پایه‌ای بیمار غیر طبیعی است (بلوک شاخه‌ای، WPW، مصرف دیگوکسین و غیره) ارزش تشخیصی خود را در ایسکمی از دست می‌دهد. البته در مواقع محدودیت منابع، تست ورزش همچنان کارکرد خود را دارد. به‌علاوه تست ورزش می‌تواند یافته‌های دیگری مثل پاسخ فشار خون به فعالیت، آریتمی حین فعالیت، میزان تحمل ورزش و پاسخ ضربان قلب (heart rate) را در اختیار ما بگذارد. به‌طور کلی تست‌ها را به سه دسته تقسیم می‌کنیم:

- تست‌های غیرتهاجمی فونکسیونل
- تست‌های غیرتهاجمی آناتومیکال
- تست‌های تهاجمی

به‌جز در موارد محدود، برای تعیین نیاز به تست‌های تهاجمی، ابتدا می‌باید تست‌های غیر تهاجمی را انجام داد. **تست‌های غیر تهاجمی فونکسیونل:** معمولاً در این تست‌ها از محرک‌های مختلف (ورزش و یا تحریک دارویی) برای برانگیختن ایسکمی و تسهیل تشخیص استفاده می‌شود و به یکی از روش‌های زیر وجود ایسکمی تأیید می‌شود:

- تغییرات ECG (تست ورزش)
- اختلالات حرکت دیواره‌ای بطن (اکوکاردیوگرافی و یا CMR تحت استرس)
- تغییرات پرفیوژن میوکارد (اسکن پرفیوژن میوکارد، PET، اکوکاردیوگرافی با کنتراست و CMR با کنتراست)

تهاجمی بیمار (در صورت وجود) و یا انجام تست‌های تهاجمی فونکسیونل (مثل FFR) دارد. نباید از نظر دور داشت که آنژیوگرافی تهاجمی عوارضی همچون خونریزی، مرگ و یا استروک را در کمتر از نیم درصد بیماران به همراه دارد. بیماران که رضایت به انجام آنژیوگرافی ندارند و یا به هر دلیل کاندید ریواسکولاریزاسیون نیستند نباید آنژیوگرافی تهاجمی شوند. تکنیک‌های تصویربرداری داخل کرونری (مثل سونوگرافی داخل عروقی) خارج از اهداف کتاب حاضر هستند و لذا برای مطالعه، مراجعه به منابع مربوطه توصیه می‌شود.

FFR (Fractional Flow Reserve) چیست؟ در این روش، حین آنژیوگرافی تهاجمی کرونر، یک واینراک ثبت کننده فشار را از تنگی کرونر عبور می‌دهند و نسبت فشار خون دیستال به پروکسیمال تنگی را اندازه می‌گیرند. انتظار این است که این نسبت حدود ۱ باشد. اگر نسبت فشار دیستال به پروکسیمال کمتر از ۰/۸ باشد بدین معناست که تنگی منجر به افت فشار دیستال شده است و لذا اهمیت فیزیولوژیک دارد. انجام FFR در تنگی‌های متوسط کرونری (مابین ۵۰ تا ۹۰ درصد) اندیکاسیون دارد. تنگی‌های کمتر باعث افت فشار نمی‌شوند و تنگی‌های شدیدتر هم معمولاً نیاز به FFR نداشته و مهم تلقی می‌شوند. اهمیت FFR در آن است که خطای چشمی در تشخیص شدت تنگی را برطرف می‌سازد و موارد انجام ریواسکولاریزاسیون بدون اندیکاسیون را کاهش می‌دهد. استفاده از FFR در ۳۰ تا ۵۰ درصد موارد استراتژی درمانی ما را تغییر می‌دهد و بر پیش آگهی تاثیر مثبت می‌گذارد.

در سی تی اسکن کرونر، اگر ریت نامنظم باشد و یا میزان رسوب کلسیم زیاد باشد کیفیت تصویر کاهش می‌یابد و بهتر است از روش‌های دیگر استفاده شود.

بیمارانی که حملات آنژینی خودبه‌خود و بدون ارتباط با فعالیت دارند مشکوک به آنژین وازواسپاستیک هستند و بر همین سیاق می‌باید ارزیابی شوند.

در انجام تست‌ها می‌باید قیمت، عوارض (حساسیت به ماده حاجب، اشعه یونیزان)، سهولت دسترسی و تجربه کادر تشخیص را هم لحاظ کرد.

تست‌های تهاجمی: آنژیوگرافی تهاجمی کرونر (invasive coronary angiography=ICA) معمولاً مخصوص مواردی است که یا ارزیابی‌های غیر تهاجمی ما غیر تشخیصی باشند و یا در مشاغل حساس، نیاز به تشخیص قطعی CAD انسدادی داشته باشیم.

در مواردی که تست‌های غیر تهاجمی ریسک بالای حوادث قلبی را نشان می‌دهند (جدول ۵-۱۶) هم برای تعیین نیاز به ریواسکولاریزاسیون (و نه برای تشخیص) از ICA سود می‌بریم. برخی بیماران هم آنقدر سمپتوماتیک هستند و آنقدر یافته دارند که بدون نیاز به تست‌های غیر تهاجمی، مستقیماً جهت ICA کاندید می‌شوند تا اگر لازم باشد تحت ریواسکولاریزاسیون قرار گیرند.

توجه داشته باشیم که ICA تشخیص آناتومیک بیماری را می‌دهد و نه فونکسیونل. ارزیابی فونکسیونل، نیاز به مرور و تطابق تست‌های غیر

جدول ۵-۱۶ خطر بالای حوادث بر اساس تست‌های مختلف در بیماران سندرم کرونری مزمن ثابت شده

Exercise ECG	Cardiovascular mortality >3% per year according to Duke Treadmill Score
SPECT or PET perfusion imaging	Area of ischaemia $\geq 10\%$ of the left ventricle myocardium
Stress echocardiography	≥ 3 of 16 segments with stress-induced hypokinesia or akinesia
CMR	≥ 2 of 16 segments with stress perfusion defects or ≥ 3 dobutamine-induced dysfunctional segments
Coronary CTA or ICA	Three-vessel disease with proximal stenoses, LM disease, or proximal anterior descending disease
Invasive functional testing	FFR ≤ 0.8 , iwFR ≤ 0.89

© ESC 2019

CTA = computed tomography angiography; CMR = cardiac magnetic resonance; ECG = electrocardiogram; FFR = fractional flow reserve; ICA = invasive coronary angiography; iwFR = instantaneous wave-free ration (instant flow reserve); LM = left main; PET = positron emission tomography; SPECT; single-photon emission computed tomography.

From Knuuti, Juhani, et al. "2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes." European heart journal 41.3 (2020): 407.

بی‌علامت و بدون سابقه CAD، مبنای متفاوتی دارد. در این بیماران می‌باید ریسک ۱۰ ساله را ارزیابی کرد. یکی از معیارهای پر استفاده تعیین ریسک این بیماران، معیار SCORE است که تحقیق در باره آن را به خواننده می‌سپاریم (شکل ۱-۱۶)

به‌طور خلاصه در اینجا هم آنان که بیشترین ریسک را دارند در کنار درمان دارویی و تغییر شیوه زندگی، از ریواسکولایزاسیون سود می‌برند.

درمان سندرم کرونری مزمن

مبنای درمان در بیماران CAD بر سه رکن می‌باشد

- اصلاح شیوه زندگی و کنترل ریسک فاکتورها
- درمان دارویی
- ریواسکولایزاسیون

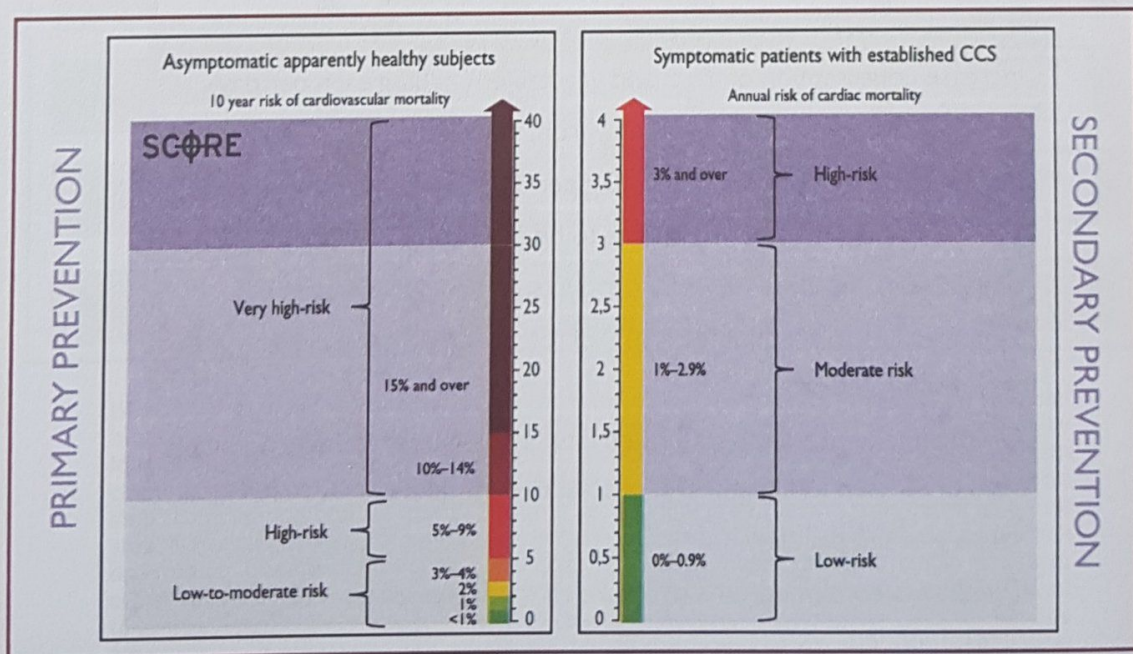
ارزیابی ریسک حوادث قلبی عروقی

ارزیابی ریسک بسیار مهم است چراکه بر اساس آن قشه درمان را تعیین می‌کنیم. بیمارانی که بالاترین ریسک را دارند کاندید ریواسکولایزاسیون (برای بهبود بقا) خواهند بود. ابزار تعیین ریسک عبارتند از شرح حال، اکوکاردیوگرافی بخصوص از نظر EF و تست‌های غیر تهاجمی.

به‌طور خلاصه در بیمار شناخته شده CCS، اگر ریسک سالیانه مرگ و میر بیش از ۳٪ تخمین زده شود بیمار ما پر خطر محسوب می‌شود و اگر زیر ۱٪ باشد کم خطر؛ بهترین مبنای تعیین ریسک، تست‌های تشخیصی هستند (جدول ۵-۱۶)

ارزیابی ریسک در بیماران ظاهرا سالم غیر دیابتی

شکل ۱-۱۶: مقایسه ارزیابی ریسک در افراد بی‌علامت ظاهرا سالم (پیشگیری اولیه) و بیماران مبتلا به سندرم کرونری مزمن ثابت شده (پیشگیری ثانویه). توجه کنید که در افراد بی‌علامت (سمت چپ) مرگ و میر ۱۰ ساله قلبی عروقی بر مبنای SCORE برآورد می‌شود اما در افراد علامت‌دار (سمت راست) مرگ و میر سالیانه تخمین زده می‌شود.



CCS = chronic coronary syndromes; SCORE = Systematic COronary Risk Evaluation
From Knuuti, Juhani, et al. "2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes." European heart journal 41.3 (2020): 407.

تغییر شیوه زندگی: توصیه‌های مهم تغییر شیوه زندگی مطابق جدول ۱۶-۶ می‌باشد. ثابت شده است که تغییر شیوه زندگی منجر به کاهش حوادث قلبی عروقی و مرگ و میر می‌شود. یکی از مهمترین توصیه‌ها، توجه به رژیم غذایی سالم است (جدول ۱۶-۷) چرا که رژیم ناسالم مهمترین عامل گسترش آترواسکلروز

است و اصلاح آن، کاهش مرگ و میر و کاهش حوادث قلبی عروقی را باعث می‌شود.

درمان دارویی: درمان دارویی دو هدف عمده دارد

- کاهش آنژین
- کاهش حوادث قلبی عروقی

جدول ۱۶-۶ شیوه زندگی توصیه شده در بیماران CCS

Lifestyle factor	
Smoking cessation	Use pharmacological and behavioural strategies to help patients quit smoking. Avoid passive smoking.
Healthy diet	Diet high in vegetables, fruit, and wholegrains. Limit saturated fat to <10% of total intake. Limit alcohol to <100 g/week or 15 g/day.
Physical activity	30-60 min moderate physical activity most days, but even irregular activity is beneficial.
Healthy weight	Obtain and maintain a healthy weight (<25 kg/m ²), or reduce weight through recommended energy intake and increased physical activity.
Other	Take medications as prescribed. Sexual activity is low risk for stable patients not symptomatic at low-to-moderate activity levels.

© ESC 2019

From Knuuti, Juhani, et al. "2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes." European heart journal 41.3 (2020): 407.

جدول ۱۶-۷ مشخصات رژیم غذایی سالم

Characteristics
Increase consumption of fruits and vegetables (≥ 200 g each per day).
35–45 g of fibre per day, preferably from wholegrains.
Moderate consumption of nuts (30 g per day, unsalted).
1–2 servings of fish per week (one to be oily fish).
Limited lean meat, low-fat dairy products, and liquid vegetable oils.
Saturated fats to account for <10% of total energy intake; replace with polyunsaturated fats.
As little intake of trans unsaturated fats as possible, preferably no intake from processed food, and <1% of total energy intake.
≤ 5 –6 g of salt per day.
If alcohol is consumed, limiting intake to ≤ 100 g/week or <15 g/day is recommended.
Avoid energy-dense foods such as sugar-sweetened soft drinks.

© ESC 2019

From Knuuti, Juhani, et al. "2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes." European heart journal 41.3 (2020): 407.

نیترات‌ها؛ به دو دسته تقسیم می‌شوند

– کوتاه اثر (اسپری و یا قرص‌های زیر زبانی) که برای رفع آنی آنژین به کار می‌روند.

– طولانی اثر (قرص‌های ایزوسورباید مونو نیترات و دی‌نیترات، پیچ‌های نیتروگلیسرین جلدی آهسته رهش) که برای پیش‌گیری از تکرار آنژین به کار می‌روند.

مشکل عمده نیترات‌های طولانی اثر ایجاد تحمل (tolerance) به داروست. همچنین قطع ناگهانی آن‌ها می‌تواند منجر به بازگشت (rebound) آنژین شود.

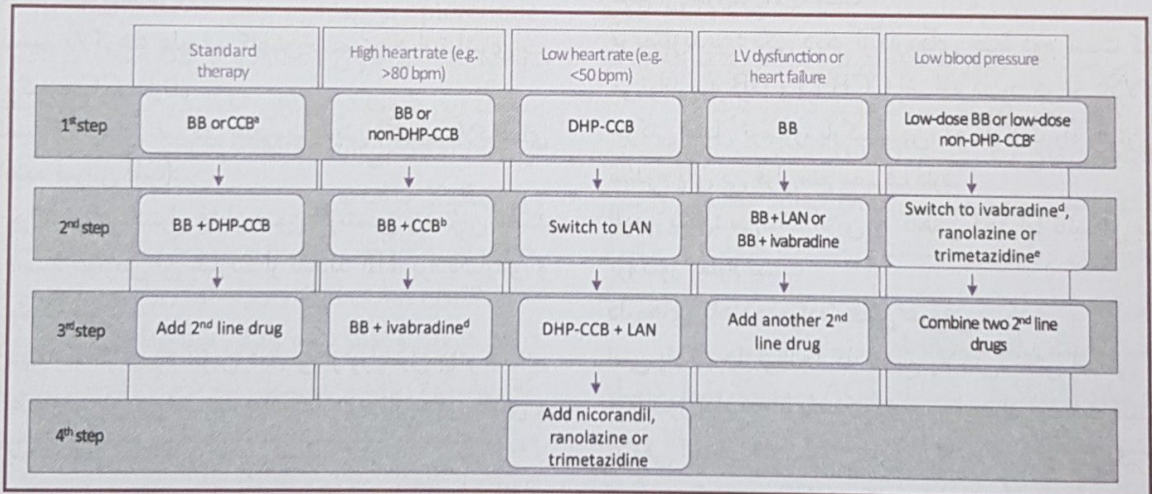
مصرف نیترات‌ها در HCM و تنگی شدید آئورت ممنوع است. مصرف همزمان آن با سیلدنافیل و ترکیبات مشابه مهار کننده فسفودی استراز خطرناک است.

داروهای آنتی ایسکمیک (کاهنده آنژین)

هیچ استراتژی جامعی برای درمان دارویی CCS وجود ندارد و هر بیماری بسته شرایط، کوموربیدیتی و تحمل دارو، درمان مناسب خود را می‌طلبد. معمولاً درمان با یک یا دو داروی آنتی آنژینی به علاوه داروهای کاهنده حوادث شروع می‌شود (شکل ۲-۱۶)

خط اول درمان، بتا بلاکر (BB) و یا کلسیم بلاکر (CCB) می‌باشد. در قدم بعد می‌توان داروهای خط دوم (نیترات‌های طولانی اثر، رانولازین، Trimetazidine. Ivabradine) را به رژیم اضافه کرد. پاسخ درمانی را ظرف ۲ تا ۴ هفته ارزیابی می‌کنیم.

شکل ۲-۱۶: استراتژی پلکانی پیشنهادی برای درمان دراز مدت ضد ایسکمی در بیماران سندرم کرونری مزمن بر اساس ویژگی‌های پایه‌ای هر بیمار. این رویکرد پلکانی می‌باید بر اساس ویژگی‌های هر بیمار و ترجیحات وی تعدیل شود. با توجه به محدود بودن شواهد درمان دارویی ترکیبی در شرایط بالینی گوناگون، پیشنهادهای فوق به عنوان انتخاب‌های بالقوه مطرح شده‌اند و نه توصیه‌های رسمی.



BB= beta-blocker; bpm= beats per minute; CCB= [any class of] calcium channel blocker; DHP-CCB= dihydropyridine calcium channel blocker; HF= heart failure; LAN= long-acting nitrate; LV= left ventricular; non-DHP-CCB= non-dihydropyridine calcium channel blocker. ^aCombination of a BB with a DHP-CCB should be considered as first step; combination of a BB or a CCB with a second-line drug may be considered as a first step; ^bThe combination of a BB and non-DHP-CCB should initially use low doses of each drug under close monitoring of tolerance, particularly heart rate and blood pressure; ^cLow-dose BB or low-dose non-DHP-CCB should be used under close monitoring of tolerance, particularly heart rate and blood pressure; ^dIvabradine should not be combined with non-DHP-CCB; ^eConsider adding the drug chosen at step 2 to the drug tested at step 1 if blood pressure remains unchanged From Knuuti, Juhani, et al. "2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes." European heart journal 41.3 (2020): 407.



بتابلاکرها: بتابلاکرها از داروهای خط اول درمان می‌باشند. ضربان قلب در مصرف این داروها می‌باید حوالی ۶۰ در حالت استراحت تنظیم شود. ترکیب آن‌ها با کلسیم بلاکرهاى دی هیدروپیریدینی (مثل نیفیدین)، تاکیکاردی ناشی از دسته دوم را خنثی می‌کند و مفید است اما ترکیب آن‌ها با کلسیم بلاکرهاى غیر دی هیدروپیریدینی (مثل وراپامیل و دiltiazem) با خطر تشدید نارسایی قلبی، بلوک قلبی و برادی کاردی شدید همراه است و لذا توصیه نمی‌شود. ترکیب بتابلاکر با نیترات، تاکیکاردی رفلکسی نیترات را تعدیل می‌کند. بتابلاکرها در افراد با سابقه MI و یا نارسایی قلبی به همراه کاهش EF باعث کاهش مرگ و میر و حوادث قلبی عروقی می‌شوند. همچنین بعد از CABG ریسک حوادث و مرگ و میر را کم می‌کنند.

عوارض مهم BB ها عبارتند از افسردگی، خستگی، برادیکاردی، بلوک قلبی، برونکواسپاسم، تشدید لنگش متناوب، هیپوتانسیون وضعیتی، ایمپوتنس و ماسکه شدن علائم هیپوگلیسمی.

کلسیم بلاکرها: علیرغم کاهش سمپتوم‌ها، تأثیری بر پروگنوز CCS ندارند.

کلسیم بلاکرهاى غیر دی هیدروپیریدینی (کلسیم بلاکرهاى کاهنده ضربان قلب):

- وراپامیل: در کنترل فشار خون، آریتمی و آنژین مفید است. عوارض آن عبارتند از تشدید HF، برادیکاردی و بلوک قلبی.

- دiltiazem: در بهبود آنژین فعالیتی از وراپامیل بهتر است. عوارض آن در تشدید برادیکاردی، نارسایی قلبی و بلوک قلبی مشابه وراپامیل است.

بهتر است از دو داروی فوق در بیماران دچار نارسایی قلبی اجتناب کنیم

کلسیم بلاکرهاى دی هیدروپیریدینی

- نیفیدین طولانی اثر: مناسب آنژین به همراه فشار خون بالاست. ترکیب آن با بتابلاکرها در بیماران هیپرتانسیو پر فایده است. در تنگی‌های خروجی بطن چپ (تنگی آئورت و HOCM) منع مصرف دارد و در بیماران نارسایی قلبی هم نباید مصرف شود. عوارض ناشی از تأثیر وازودیلاتوری قوی آن عبارتند از سردرد و ادم اطراف مچ پا.

- **آملودیپین:** نیمه عمر طولانی و تحمل پذیری مناسب، از آن یک داروی مطلوب ضد آنژین و ضد فشار خون ساخته است که قابلیت مصرف یک بار در روز را دارد. عارضه جانبی مختصری دارد که شایع‌ترین آن ادم اطراف مچ پا است. در کنترل آنژین فعالیتی بسیار مناسب است اما پزشکان اغلب از این نکته غافلند.

Ivabradine: تأثیر آن در کنترل آنژین و ایسکمی، قابل مقایسه با آتنولول و آملودیپین بوده است. افزودن آن به آتنولول، کنترل آنژین را تسهیل می‌کند. به دلیل عارضه برادیکاردی، می‌باید در مصرف آن احتیاط کرد. در مجموع، این دارو خط اول درمان آنژین نیست

نیکوراندیل: مشتقی نیتراتی از نیکوتینامید است که تأثیرات آنتی آنژیینی مطلوب دارد. این دارو هم جزو داروهای خط دوم درمان آنژین است.

رانولازین: مهار کننده انتخابی جریان تأخیری سدیم به داخل سلول است و از درمان‌های خط دوم است. عارضه مهم آن افزایش QT است

تریمتازیدین: یکی دیگر از داروهای خط دوم است که می‌تواند به BB و یا CCB اضافه شود. در اختلالات حرکتی مثل ترمور، پارکینسون، اختلالات راه رفتن و سندرم پای بی قرار منع مصرف دارد.

آلوپورینول: می‌تواند آنژین را کاهش دهد اما تأثیر آن بر پروگنوز معلوم نیست

داروهای کاهنده حوادث قلبی عروقی

آنتی پلاکت‌ها: از آنجا که تجمع پلاکتی، نقش اساسی در ترومبوز پلاک آترواسکلروتیک و ایجاد حوادث قلبی عروقی ایفا می‌کند، درمان‌های آنتی پلاکتی در پیش‌گیری از این حوادث در CCS به کار می‌روند. مهمترین عارضه آن‌ها خونریزی است و لذا در هر بیمار می‌باید فایده آنتی پلاکت را در مقابل ریسک خونریزی آن سنجید. درمان آنتی پلاکت دوگانه (DAPT) ترکیبی است از آسپیرین و یک مهار کننده خوراکی P2Y12 (مثل کلوپیدوگرل). این ترکیب، پایه درمان آنتی پلاکتی را بعد از MI و PCI تشکیل می‌دهد.

آسپیرین: با مهار برگشت سیکلواکسیژناز ۱ (Cox-1) مانع تولید ترومبوکسان می‌شود. اگر با دوز پایین (۷۵-۱۰۰ میلی گرم در روز) اما به مدت طولانی مصرف شود



رسیدن به هدف درمانی کافی نبود ezetimibe را به رژیم اضافه می‌کنیم. همه این‌ها می‌باید در کنار اصلاح رژیم غذایی و کنترل وزن باشد.

در بیمارانی که تحت PCI قرار می‌گیرند، آترواستاتین با دوز بالا حوادث حوالی پروسیجر را کاهش می‌دهد.

داروهای مهارکننده سیستم رنین آنژیوتانسین آلدوسترون: مهارکننده‌های ACE باعث کاهش مرتالیتی، انفارکتوس میوکارد و HF در بیماران دچار دیسفونکسیون بطن چپ، دیابتی‌ها و بیماران درپچه‌ای می‌شوند. از این بابت داروهای مهارکننده ACE (و مهارکننده‌های ریسپتور آنژیوتانسین یا ARB) در بیماران CCS با ابتلای همزمان به هیپرتانسیون، یا دیسفونکسیون LV و یا دیابت و یا CKD توصیه می‌شوند. مصرف روتین این داروها در همه بیماران (بدون در نظر گرفتن کوموربیدیتی‌های فوق) توصیه نمی‌شود.

بلوک کننده‌های آلدوسترون مثل اسپرونولاکتون و یا eplerenone در بیماران متعاقب MI با نارسایی قلبی یا دیابت، به رژیم حاوی ACEI و یا BB اضافه می‌شوند. مصرف این داروها در بیماران CKD و در پتاسیم بیشتر از 5mmol/L می‌باید محتاطانه باشد.

ریواسکولاریزاسیون

به‌طور کلی باید اذعان کرد که در CCS، درمان طبی سنگ بنای کنترل بیماری است و ریواسکولاریزاسیون تنها در کنار درمان دارویی و تغییر شیوه زندگی معنا پیدا می‌کند. مواردی که ریواسکولاریزاسیون، نسبت به درمان دارویی اولویت می‌یابد بسیار محدود است. اهداف اصلی ریواسکولاریزاسیون عبارتند از کاهش علائم و افزایش طول عمر.

دو روش اصلی ریواسکولاریزاسیون عبارتند از PCI و CABG.

هردوی این روش‌ها در کاهش شدت آنژین و افزایش کیفیت زندگی مؤثر بوده‌اند، اما به‌طور کلی ریواسکولاریزاسیون (علی‌الخصوص PCI) تنها در زیرگروه‌های محدودی از بیماران به افزایش طول عمر منجر شده است. بهترین معیار برای این‌که معین کنیم کدام تنگی برای بازگشایی مناسب است $\text{FFR} < 0.8$ می‌باشد.

باعث مهار کامل آنژیم می‌شود. دوزهای بالاتر، ریسک عوارض گوارشی را بالا می‌برد لذا دوز پایین برای پیش‌گیری اولیه و ثانویه به کار می‌رود. با توجه به تأثیر قطعی آن در مهار Cox-1، در مصرف منظم نیازی به بررسی فونکسیون پلاکتی نیست.

مهارکننده‌های P2Y12: مهاررِسپتور P2Y12 نقش مهمی در مهار فعالیت پلاکتی دارد. داروهای این گروه و ویژگی‌های آن‌ها عبارتند از:

– **کلویدوگرل:** مهار برگشت ناپذیررِسپتور، متابولیسم و فارماکودینامیک متفاوت در افراد با ژنتیک مختلف سیستم سیتوکروم

– **پراسوگرل:** قوی‌تر از کلویدوگرل، مهار برگشت ناپذیررِسپتور، متابولیسم غیر وابسته به سیستم سیتوکروم

– **تیکاگرلور:** مهار برگشت پذیررِسپتور، تحت تأثیر سیستم سیتوکروم است و با داروهای القاء کننده و مهار کننده این سیستم منع مصرف همزمان دارد؛ قوی‌تر از دو داروی قبل می‌باشد و با بیشترین خطر خونریزی همراه است. عارضه دیگر آن دیس پنه است که گاه آنقدر شدید می‌شود که مجبور به تعویض دارو می‌شویم. برخلاف دو داروی قبلی نیاز به مصرف دو بار در روز دارد.

کلیات درمان با رژیم DAPT: متعاقب آنژیوپلاستی الکتیو، شش ماه درمان DAPT توازن مطلوبی را بین جلوگیری از ترومبوز استنت و ریسک خونریزی برقرار می‌کند. قطع زودتر از شش ماه با خطر ترومبوز استنت همراه است و لذا نباید انجام شود.

در موارد آنژیوپلاستی بیماران ACS، معمولاً طول درمان بیشتر است (۱۲ ماه) مگر آنکه ریسک خونریزی بالا باشد. درمان بیش از ۱۲ ماه، به‌جز در موارد خاص توصیه نمی‌شود چرا که ریسک خونریزی را آنقدر بالا می‌برد که فواید آنتی ترومبوتیک آن را خنثی می‌کند.

استاتین‌ها و دیگر داروهای کاهنده لیپید: در بیماران دچار CAD با توجه به ریسک بالای حوادث قلبی عروقی، درمان با استاتین را بدون در نظر گرفتن سطح اولیه LDL شروع می‌کنیم، اما هدف نهایی کاهش ۵۰ درصدی سطح LDL و به مقادیر کمتر از 55mg/dL می‌باشد. البته در بیمارانی که طی ۲ سال مجدداً دچار حادثه شوند هدف را به کمتر از 40mg/dL کاهش می‌دهیم. اگر استاتین به تنهایی برای

به‌طور خلاصه، موارد اندیکاسیون اصلی ریواسکولاریزاسیون عبارتند از:

– تنگی left main

– ایسکمی با وسعت بیش از ۱۰٪ از نسج میوکارد

– $FFR < 0.8$

بیماران CCS که اخیراً دچار نارسایی قلبی به همراه کاهش عملکرد بطن چپ شده‌اند

بیماری عروق کرونر، شایع‌ترین علت نارسایی قلبی در ایران است. اغلب بیماران سمپتوماتیک، افت EF را نشان می‌دهند گرچه برخی موارد CCS می‌توانند با حفظ EF همراه باشند. درمان HF این بیماران هم مشابه دیگر بیماران نارسایی قلبی و بر مبنای گایدلاین‌های پذیرفته شده بین‌المللی است. به‌طور خلاصه می‌باید به شواهد CAD و کوموربیدیتی‌های مهم در معاینه و شرح حال دقت کنیم. نوار قلب و اکوکاردیوگرافی اطلاعات مهمی در باره ایسکمی و عوارض آن در اختیار ما می‌گذارند. گرافی ساده قفسه سینه نیز در تعیین احتقان ریه و سایز قلب مهم است. بسیاری از این بیماران کاندید آنژیوگرافی کرونر تهاجمی و یا غیر تهاجمی برای تعیین شدت و وسعت درگیری کرونر خواهند بود. در بررسی آزمایشگاهی، اندازه‌گیری BNP مفید است و جهت رد کردن HF و تعیین پروگنوز کاربرد دارد. بررسی الکترولیتی برای تیتراسیون درمان اهمیت دارد و بالاخره ریواسکولاریزاسیون کرونری می‌تواند در بیمارانی که درست انتخاب شده باشند پیش‌آگهی را بهبود بیشتری دهد.

بیمارانی که مدت‌هاست تشخیص CCS را دارند

این بیماران در دو زیر گروه قابل دسته‌بندی هستند – بیمارانی که سمپتوماهایشان تثبیت شده است اما کمتر از یک سال از اولین تشخیص ACS و یا ریواسکولاریزاسیون را سپری کرده‌اند

– بیمارانی که بیش از یک سال از اولین تشخیص CAD و یا ریواسکولاریزاسیون کرونری را سپری کرده‌اند.

هر دو گروه نیاز به پیگیری و بررسی‌های دوره‌ای کلینیکی و پاراکلینیکی دارند. این بررسی‌ها در سال اول، با فواصل کوتاه‌تر انجام می‌شود اما در سال‌های بعد، فاصله‌ها طولانی‌تر خواهند بود. ارزیابی‌های دوره‌ای شامل بررسی بیماری‌های زمینه‌ای و کوموربیدیتی، کمپلیکاسیون‌های

مرتبط و غیر مرتبط با CAD و ارزیابی ریسک (چه بیمار سمپتوماتیک باشد و چه نباشد) خواهند بود. ارزیابی دوره‌ای لیپید و قند خون بسیار مهم است.

سی تی آنژیوگرافی کرونری برای فالوآپ بیماران با تشخیص مسجل CCS مناسب نیست چرا که ارزیابی فونکسیونل به ما نمی‌دهد و معمولاً فقط ارزیابی آناتومیکال صرف را نشان می‌دهد. البته می‌تواند در تعیین باز بودن عروق پیوندی بعد از CABG مفید باشد. بیومارکورهایی مثل BNP و hsCRP در پیگیری بیمار و تخمین پروگنوز کاربرد دارند اما گاه سهل‌الوصول نیستند. بیومارکورهایی مثل میزان هموگلوبین و شمارش WBC هم می‌توانند در تخمین پروگنوز مفید باشند.

تست‌های تصویری بررسی فونکسیونل ایسکمی حسب لزوم درخواست می‌شوند. در هر زمان از سیر بالینی، بیمار می‌تواند مجدداً دچار ACS شود که درمان منطبق با گایدلاین‌های خود را می‌طلبد. در موارد آنژین شدید و ریسک بالای بالینی می‌توان مستقیماً بیمار را برای آنژیوگرافی فرستاد چرا که همزمان می‌توان ارزیابی فیزیولوژیک از تنگی کرونر (مثلاً FFR) انجام داد و حسب لزوم، اقدام به ریواسکولاریزاسیون کرد.

بیماران دچار آنژین مشکوک به آنژین وازواسپاستیک یا میکروواسکولار (فاقد انسداد عروق اپیکاردیال)

این بیماران کسانی هستند که بررسی‌های فونکسیونل آن‌ها با بررسی‌های آناتومیکشان همخوانی ندارد. بدین معنا که علیرغم اینکه وجود ایسکمی در ارزیابی فونکسیونل مسجل است، بررسی آناتومیک عروق اپیکاردیال آن را تأیید نمی‌کند. این یافته‌ها اهمیت دارند چراکه آنژین غیر انسدادی با افزایش ریسک حوادث بالینی همراه است و پروگنوز بیمار را نامطلوب می‌سازد.

آنژیوگرافی به‌دلیل زیر می‌تواند تشخیصی نباشد: اول: تنگی کرونری در نگاه چشمی کمتر از میزان فانکشنال تخمین زده می‌شود.

دوم: درگیری در قسمت میکروواسکولار است و لذا دیده نمی‌شود.

سوم: تنگی عروق اپیکاردیال دینامیک است و در زمان آنژیوگرافی وجود ندارد (مثلاً اسپاسم گذرای کرونر)

قلب و آنژین را باعث می گردد بدون آنکه اسپاسم عروق اپیکاردیال را داشته باشیم. درمان این بیماران مشابه آنژین وازواسپاستیک است (رک به زیر)

آنژین وازواسپاستیک: پاتوفیزیولوژی بیماری، اسپاسم گذرای عروق بزرگ (اپیکاردیال) است.

زمانی به این بیماری شک می کنیم که فرد دچار آنژین حین استراحت باشد و مشکلی حین فعالیت نداشته باشد. الگوی سیرکادین حملات، ظن بالینی ما را تقویت می کند بدین صورت که اگر حملات آنژینی بیشتر شبانه و یا در ساعات اولیه صبح رخ دهند باید به فکر این تشخیص بود. این بیماران معمولاً جوان ترند و ریسک فاکتورهای کرونری کمتری نسبت به افراد دچار آنژین فعالیتی دارند (به جز مصرف سیگار). وقتی که استنت داخل کرونر باز است اما بیمار حملات آنژین دارد هم باید به فکر این تشخیص بود.

تشخیص بر مبنای تغییرات نوار قلب حین حمله آنژین (معمولاً در حالت استراحت) داده می شود. یک زیر گروه را به نام آنژین پرینژتال می نامیم مشروط بر آن که آنژین حین استراحت با بالا رفتن گذرای قطعه ST همراه باشد. تغییرات ایسکمیک در نوار قلب، متناسب با میزان انسداد عروق اپیکاردیال پروکسیمال است. متأسفانه با توجه به گذرا بودن حملات، شکار این زمان ها دشوار است. مانیتورینگ دراز مدت سرپایی نوار قلب (ترجیحاً ۱۲ لید) هم در تشخیص و هم در ارزیابی پاسخ به درمان مفید است. در هر بیمار که تشخیص بالینی آنژین وازواسپاستیک می دهیم می باید ارزیابی آناتومیک کرونری هم انجام دهیم.

اثبات وازواسپاسم حین آنژیوگرافی، با انجام تست های تحریکی ممکن است (تزریق داخل کرونری استیل کولین و یا ارگونوین). زمانی پاسخ را مثبت تلقی می کنیم که هر سه اتفاق زیر را بباییم:

— آنژین

— تغییرات نوار قلب

— اسپاسم شدید کرونر

درمان: درمان اختلالات وازوموتور (چه در عروق اپیکاردیال و چه در عروق میکروسیرکولاتوری) شامل کلسیم بلاکر و نیترات های طولانی اثر می باشد. همزمان

مسئله اول را می توان با اندازه گیری همزمان فشار داخل کرونر (FFR) تعیین تکلیف کرد. اگر FFR بالاتر از ۰/۸ بود می توان فرض کرد که تنگی رویت شده باعث علائم بیمار نیست و بیمار جزو دسته دوم و یا سوم است.

بیماری از این بیماران ایسکمیک غیر انسدادی، مکرراً تحت بررسی قرار می گیرند و باعث افزایش هزینه ها می گردند. از سوی دیگر با توجه به ادامه علائم و تست های بدون نتیجه، افسردگی و نا امیدی در بیماران شایع است. استفاده از رویکرد سیستماتیک، این بیماران را می تواند تعیین تکلیف کند و در یکی از دو دسته زیر قرار دهد:

— آنژین میکروواسکولار

— آنژین وازواسپاستیک عروق اپیکاردیال

آنژین میکروواسکولر: این آنژین هم می تواند مرتبط با فعالیت باشد و هم در استراحت رخ دهد. ممکن است با بیماری های هیپرتروفیک قلب (تنگی آئورت، HCM، هیپرتانسیون) و یا بیماری های التهابی (مثل میوکاردیت و واسکولیت) همراه باشد. دو زیر رده اصلی دارد.

— **دیسفونکسیون میکروواسکولار:** این بیماری به معنای افزایش مقاومت سیستم میکروسیرکولاتوری است. چندان هم خوش خیم نیست. در واقع اختلال میکروسیرکولاتوری، می تواند پیش درآمد بیماری آترواسکلروتیک عروق بزرگ (به خصوص در زنان) باشد و پروگنوز را بدتر می کند. تشخیص وجود اختلال میکروسیرکولاتوری، بر این اساس است که نشان دهیم رزرو جریان خون کرونری (CFR) به کمتر از ۲ کاهش یافته است. یعنی با افزایش تقاضای اکسیژن میوکارد، جریان خون کرونری می تواند حداکثر به ۲ برابر میزان پایه (و نه بیشتر) افزایش یابد. کاهش CFR با افزایش ریسک حوادث دراز مدت همراه است. درمان آن شامل بتا بلاکر، ACEI و استاتین به همراه تغییر شیوه زندگی است

— **دیسفونکسیون وازوموتور آرتریولی:** یک زیر رده دیگر از اختلال میکروسیرکولاتوری است که مشابه آنژین وازواسپاستیک عروق بزرگ است. در این زیر رده، اسپاسم آرتریولی گسترده باعث تغییرات ایسکمیک گذرا در نوار قلب و ایجاد آنژین می شود. راه تشخیص آن، تزریق داخل کرونری استیل کولین است که تغییرات ایسکمیک نوار

تنها افراد بی‌علامت با ریسک بالای حوادث را می‌باید کاندید تست‌های غیر تهاجمی ایسکمی کرد. البته هنوز بر سر چگونگی برخورد با آن دسته از بیمارانی که تستشان مثبت می‌شود اتفاق نظر وجود ندارد. به هر حال اصول برخورد با این بیماران هم مشابه افراد سمپتوماتیک است. افرادی که بیماری‌های مزمن التهابی (مثل آرتریت روماتوئید، لوپوس و یا بیماری‌های التهابی روده‌ای و ...) دارند می‌باید بیشتر غربالگری شده و درمان شدیدتری بگیرند. مشاغل حساس و مرتبط با سلامت عمومی (راننده‌های اتوبوس، خلبان‌ها و ...) و ورزشکاران حرفه‌ای هم عمدتاً به صورت دوره‌ای تست می‌شوند تا هم میزان تحمل فعالیتشان ارزیابی شود و هم بیماری قلبی آن‌ها کشف شود. این رویکرد بیشتر جنبه قانونی موضوع را مد نظر قرار می‌دهد گرچه جنبه علمی آن کمتر اثبات شده است.

می‌باید ریسک فاکتورهای عروقی را هم کنترل کنیم. یکی از داروهای بسیار مفید در اسپاسم همراه با استنت، نیفدپین است.

بیماران بدون علامت که بیماری CAD آن‌ها در غربالگری مشخص می‌شود

در تلاش برای بیماریابی و تعیین ریسک حوادث قلبی عروقی افراد بدون علامت، روش‌ها و مدل‌های متعددی طراحی شده‌اند. مبنای ارزیابی ما ریسک فاکتورها، مارکرهای خطر و تست‌های فونکسیونل تشخیص ایسکمی می‌باشند. یکی از مدل‌های مطلوب تخمین ریسک، همان مدل SCORE می‌باشد (شکل ۱-۱۶)

در ارزیابی ریسک افراد بدون علامت، به پروفایل لیپید توجه می‌کنیم. اگر سابقه فامیلی آترواسکلروز زودرس وجود داشت غربالگری هیپرکلسترولمی فامیلی مهم است. میزان کلسیم کرونری، اندازه گیری ABI و سونوگرافی داپلر کاروتید همگی در ارزیابی ریسک آترواسکلروز مفیدند.

منابع برای مطالعه بیشتر (Further Readings):

1. Knuuti, Juhani, et al. "2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes." *European heart journal* 41.3(2020):407.
2. Jameson, J. Larry. *Harrison's principles of internal medicine*. McGraw-Hill Education, 2018
3. Sarrafzadegan, Nizal, and Noushin Mohammadifard. "Cardiovascular Disease in Iran in the Last 40 Years: Prevalence, Mortality, Morbidity, Challenges and Strategies for Cardiovascular Prevention." *Archives of Iranian Medicine (AIM)* 22.4(2019).
4. Bing, Richard J. *Cardiology: The evolution of the science and the art*. Rutgers University Press, 1999.

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- سندرم‌های کرونری مزمن، دسته‌ای از بیماری‌های ایسکمیک قلبی می‌باشند که عمدتاً به دلیل آترواسکلروز رخ می‌دهند.
- نمای بالینی تبییک سندرم کرونری مزمن، آنژین قلبی (درد و یا احساس ناخوشایند در قفسه سینه) و یا تنگی نفس می‌باشد.
- آنژین قلبی به طور معمول بین ۲ تا ۵ دقیقه طول می‌کشد و با استراحت یا مصرف TNG طی ۱ تا ۵ دقیقه بهبود می‌یابد.
- ایسکمی می‌تواند باعث اختلال حرکت دیوارهای بطن‌ها، اختلالات دریچه‌ای و ناپایداری الکتریکی شود.
- مبنای تشخیص بیماری ایسکمیک قلبی، شرح حال و انجام تست است.
- وجود فاکتورهای خطر آترواسکلروز امکان وجود CAD را بیشتر می‌کند.
- تغییر دینامیک قطعه ST نوار قلب، نقش کلیدی در تشخیص IHD دارد.
- آزمایشات اصلی برای بررسی اولیه بیماران مشکوک به CAD عبارتند از: تروپونین (R/O ACS)، CBC، کراتینین، لیپید پروفایل، قند خون و HbA1c، تست‌های تیروئید (در موارد مشکوک)
- ارزیابی پیش از تست و توجه به احتمال کلینیکی وجود CAD برای انجام تست‌های بررسی ایسکمی قلبی مهم است.
- عمدتاً بیمارانی از تست‌های تشخیص سود می‌برند که در ارزیابی‌های پیش از تست، احتمال بیماری در آن‌ها متوسط باشد.
- مبنای درمان در سندرم کرونری مزمن، اصلاح شیوه زندگی و کنترل ریسک فاکتورها، درمان دارویی و ریواسکولاریزاسیون است.
- درمان دارویی در سندرم کرونری مزمن دو هدف عمده دارد، کاهش آنژین و کاهش حوادث قلبی عروقی
- خط اول داروهای کاهنده آنژین (آنتی ایسکمیک)، بتابلوکرها و کلسیم بلاکرها هستند و در گام بعدی نیترات‌های طولانی اثر قرار دارند.
- مهم‌ترین داروهای کاهنده حوادث قلبی عروقی عبارتند از: آنتی پلاکت‌ها، استاتین‌ها و مهارکننده‌های سیستم رنین آنژیوتنسین آلدوسترون
- اندیکاسیون‌های اصلی ریواسکولاریزاسیون (PCI یا CABG) عبارتند از: تنگی left main، ایسکمی با وسعت بیش از ده درصد نسج میوکارد و $FFR < 0.8$

سندرم حاد کرونری بدون بالا رفتن قطعه ST (Non-ST elevation ACS)

دکتر حمیدرضا پورحسینی، دکتر کاوه حسینی

اپیدمیولوژی

علی‌رغم کاهش مورتالیتی بیماری‌های قلبی عروقی در سه دهه اخیر، این بیماری‌ها همچنان رتبه اول علت مرگ در دنیا می‌باشند. بالغ بر ۵۴ میلیون مرگ در سراسر دنیا در سال ۲۰۱۳ مربوط به این بیماری‌ها بوده است که عدد بسیار بزرگی است و اغلب آن به علت acute coronary syndrome (ACS) می‌باشد. طبق آمار حدود ۴۶٪ علل مرگ در ایران ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی است که در صدر آن سکته قلبی حاد با ۱۹/۷٪ می‌باشد. در این بین میانگین سنی ابتلا به بیماری‌های قلبی در آقایان ۵۹ سال و در خانم‌ها ۶۵ سال بوده که با صنعتی شدن کشور، افزایش نرخ چاقی و دیابت این سن در حال کاهش است. بیماران ACS را می‌توان به صورت زیر طبقه‌بندی کرد:

۱- بدون ST elevation

۲- همراه با ST elevation

در گروه اول که آن‌ها را non ST elevation ACS می‌نامند و مبحث اصلی این فصل می‌باشد، در صورتی که انسداد کرونری در حدی شدید باشد که میوسیت‌ها از بین روند و تروپونین به داخل خون رها شود Non-ST elevation MI (NSTEMI) نامیده می‌شوند. اما اگر تروپونین بالا نباشد به این گروه Unstable Angina می‌گوییم. باید بدانیم NSTEMI و UA از نظر پاتوژنز و علائم بالینی مشابه هستند و تنها تفاوت در شدت بیماری است.

از آنجایی که ممکن است این افزایش تروپونین تا ساعتی بعد از شروع علائم قابل اندازه‌گیری نباشد، در برخورد اولیه بیماران ACS شاید نتوان بین UA و NSTEMI افتراق قائل شد. به همین دلیل اقدامات درمانی اولیه در هر دو

گروه مشابه است و برای تعریف این دو سندرم از لفظ مشترک NonSTE-ACS استفاده می‌شود. تعریف جهانی (universal definition) انفارکتوس قلبی به شرح زیر است:

نکروز میوسیت‌ها همراه با آزاد شدن تروپونین در خون، به طوری که سطح آن یک واحد بالاتر از صدک ۹۹ upper limit normal باشد به همراه حداقل یکی از موارد زیر:

۱- علائم ایسکمی

۲- تغییرات جدید (یا به نظر جدید) در ST-T و یا رخ داد جدید (یا به نظر جدید) LBBB در نوار قلب

۳- پدید آمدن موج Q پاتولوژیک در نوار قلب

۴- شواهد تصویربرداری به نفع از بین رفتن میوکارد زنده یا رخ دادن wall motion abnormality

۵- وجود ترومبوز داخل کرونری در آنژیوگرافی یا اتوپسی شایان ذکر است شیوع و بروز NSTEMI به علت افزایش دیابت و بیماری‌های مزمن کلیوی در حال افزایش است در صورتی که STEMI به علت افزایش مصرف آسپرین، استاتین و کاهش سیگار در حال کاهش می‌باشد. همچنین با توجه به پیشرفت روش‌های اندازه‌گیری تروپونین در خون (high sensitivity troponin assays)، از بروز UA کاسته شده و اغلب بیماران در گروه NSTEMI قرار می‌گیرند.

پاتوفیزیولوژی

پاتوژنز NSTEMI-ACS شامل ۴ پروسه به تنهایی یا در ترکیب‌های مختلف با یکدیگر می‌باشد ۱- از هم گسیختگی یک پلاک آتروماتوز ناپایدار که ممکن است محرک بخشی از آن التهاب در ناحیه باشد، ۲- وازوکانتسریکشن عروق کرونر، ۳- باریک شدگی

شرح حال و علائم بالینی

علائم بالینی تیپیک NSTEMI-ACS به صورت درد قفسه سینه و یا احساس فشار و سنگینی روی قفسه سینه (بیشتر از ۱۰ دقیقه) در استراحت و یا با فعالیت اندک می‌باشد که به دست چپ (قسمت اولنار و بالایی دست)، شانه چپ و یا فک تحتانی تیر می‌کشد. درد قفسه سینه در این بیماران می‌تواند همراه تهوع، استفراغ، عرق سرد و تنگی نفس باشد. بدتر شدن درد بیماران با فعالیت و بهبود آن با استراحت به نفع ایسکمی قلبی است. اما بهبود درد بعد از مصرف نیترات برای منشاء قلبی غیر اختصاصی است و ممکن است باعث بهبود سایر علل درد هم شود.

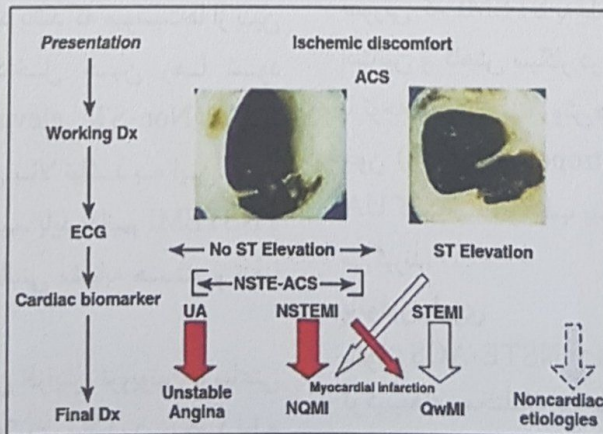
علائم آتیپیک ACS به صورت درد اپیگاستر، سنگینی سر دل و تنگی نفس اغلب در افراد مسن، خانم‌ها، دیابتی‌ها، بیماران نارسایی مزمن کلیوی و دمانس دیده می‌شود.

گاهی بیماران تنگی نفس جدید و فعالیتی بدون توجیه را ذکر می‌کنند که در واقع معادل درد قفسه سینه تیپیک می‌باشد و angina equivalent نامیده می‌شود.

به طور کلی اگر علائم فوق با فاکتورهای چون سن بالا، جنس مذکر، سابقه خانوادگی بیماری‌های کرونری قلبی، دیابت، هایپرلیپیدمی، فشارخون بالا، نارسایی کلیوی و سابقه بیماری عروق محیطی همراه شوند احتمال ACS بالاتر خواهد بود.

باید بدانیم، شرایطی مانند آنمی، عفونت، التهاب، تب و بیماری‌های متابولیک یا اندوکراین (تیروئید) نیز می‌توانند باعث تشدید یا تسریع علائم ACS شوند.

تدریجی عروق کرونر که می‌تواند به دلیل آترواسکلروز پیش‌رونده یا تنگی مجدد (restenosis) پس از stenting ایجاد شود و ۴- عدم تعادل Supply - Demand اکسیژن میوکارد. فعال شدن آبشار انعقادی و پلاکت‌ها، نقش کلیدی در ایجاد ترومبوز پس از گسیختگی پلاک ایفا می‌کنند. مرحله اول در تشکیل ترومبوز، آسیب واسکولار است که موجب چسبیدن پلاکت به دیواره رگ به وسیله اتصال گلیکوپروتئین پلاکت (GPIb) به فاکتور فون ویلبراند ساب اندوتلیال می‌گردد. تماس پلاکت با کلاژن ساب اندوتلیال و یا ترومبین در گردش، موجب فعال شدن پلاکت گردیده که با آزادسازی گرانول‌های حاوی ADP و ترومبوکسان A2 (TXA2) همراه است. همزمان و موازی با این روند، فاکتور بافتی تولید شده توسط هسته غنی از لیپید پلاک آترواسکلروزی، هنگامی که با جریان خون در تماس قرار می‌گیرد، آبشار انعقادی را فعال می‌سازد. کمپلکس فاکتورهای بافتی و فاکتورهای انعقادی VIIIa و Va منجر به تشکیل فاکتور X فعال گردیده که به نوبه خود تولید فاکتور IIa فعال (ترومبین) را تشدید می‌نماید. این آبشار نهایتاً منجر به تبدیل فیبرینوژن به فیبرین (تحت اثر ترومبین) می‌شود. Gp IIb/IIIa پلاکتی به فیبرینوژن در گردش خون باند شده، سبب ایجاد ترومبوز پلاکتی - فیبرینی می‌شود که این ترومبوز می‌تواند به دیستال آمبولیزه و باعث بروز نکروز میوکارد شود.



شکل ۱-۱۷: بررسی اولیه بیمارانی که مشکوک به ACS می‌باشند با در نظر گرفتن شرح حال، معاینه بالینی، نوار قلب و چک تروپونین قلبی آغاز می‌گردد.



را مشخص می‌کند. بالا رفتن قطعه ST نیز به صورت گذرا (کمتر از ۲۰ دقیقه) در ۱۰ درصد بیماران رخ می‌دهد که می‌تواند بیانگر UA یا وازواسپاسم کرونری باشد.

تست‌های آزمایشگاهی

اندازه‌گیری آنزیم‌های قلبی در کنار بررسی بالینی و نوار قلب از ستون‌های تشخیصی ACS است. بهترین مارکر قلبی، تروپونین است که در اثر آسیب به میوسیت‌ها رها می‌شود. تروپونین‌های قلبی I و T برای آسیب قلبی، از حساسیت و ویژگی بالایی برخوردارند. در بیماران سکته قلبی، اگر ظرف ۳- ساعت از علائم مراجعه نمایند تروپونین سیر افزایش یابنده دارد اما اگر با تاخیر مراجعه نمایند ممکن است سطح تروپونین در اندازه‌گیری سریال کاهش یابنده باشد.

روش‌های اندازه‌گیری تروپونین بسته به امکانات هر مرکز، می‌تواند کیفی یا کمی باشد. در موارد کمی، می‌توان از روش‌های حساس یا خیلی حساس استفاده کرد. در sensitive troponin یعنی در ۲۰-۵۰ درصد افراد سالم (بدون آسیب میوکارد) هم سطح تروپونین بالاست ولی در high sensitive یعنی در ۵۰-۹۰ درصد افراد سالم می‌توان مقادیر خیلی اندک تروپونین را اندازه‌گیری کرد. توصیه فعلی گایدلاین‌ها، استفاده از high sensitivity troponin assay (hsTroponin) می‌باشد.

در صورت استفاده از hsTroponin حدود ۱ ساعت بعد از شروع علائم تروپونین بالا می‌رود و برای چند روز بالا می‌ماند. در صورتی که از روش sensitive assay استفاده شود ممکن است ۳-۶ ساعت بعد از شروع علائم بتوان تروپونین را در خون detect کرد، به همین دلیل است که توصیه به استفاده از روش high sensitive می‌شود و اگر این روش موجود نیست، چک سریال تروپونین بعد از ۳-۶ ساعت از اولین پاسخ، کمک کننده خواهد بود.

آسیب حاد میوکارد (از نظر بیوشیمیایی) به صورت زیر تعریف می‌شود:

- سطح تروپونین بالای صدک ۹۹ در حداکثر محدوده نرمال
- الگوی افزایشی/کاهشی در سطح تروپونین خون

در بیمارانی که درد قفسه سینه پایدار دارند موارد زیر نشان دهنده ناپایدار شدن و ACS می‌باشد:

- آنزین در حال استراحت که اغلب بیشتر از ۲۰ دقیقه طول می‌کشد.

- آنزین جدید که انجام فعالیت فیزیکی را برای بیمار محدود می‌کند.

- شدت، فرکانس و طول مدت آنزین نسبت به آنزین‌های قبلی افزایش یافته است.

موارد فوق در شرح حال گیری، تعیین ریسک و نیاز به بستری بیماران حتما باید مورد توجه قرار گیرد.

معاینه فیزیکی

یافته‌های معاینه ممکن است نرمال باشند، با این حال بیمارانی که ایسکمی میوکارد وسیعی دارند، می‌توانند S₃ یا S₄ قابل سمع داشته و در سمع ریه رال داشته باشند. به‌ندرت، افت فشار خون، پوست سرد رنگ‌پریده، تاکی کاردی سینوسی و شوک کاردیوژنیک بروز می‌یابد که این یافته‌ها بیشتر در بیماران STEMI قابل انتظار است تا بیمارانی با NSTEMI/ACS.

الکتروکاردیوگرافی

اولین قدم تشخیصی در بیمار NSTEMI-ACS گرفتن نوار قلب استاندارد ۱۲ لیدی می‌باشد. توصیه می‌شود حداکثر ظرف ۱۰ دقیقه از ورود بیمار این نوار قلب اخذ شود، البته حدود ۵۰ درصد بیماران با NSTEMI-ACS نوار قلب نرمال یا غیر تشخیصی خواهند داشت و یک نوار قلب کاملاً نرمال ACS را رد نمی‌کند. در صورت نرمال بودن نوار قلب اولیه در صورت شک بالینی به ACS، تکرار نوار قلب هر ۱۵-۳۰ دقیقه و اخذ نوار قلب با لیدهای posterior (لیدهای V₇ تا V₉ با ولتاژ دو برابر تا 20mm/mv) و right (لیدهای V_{3R} و V_{4R}) توصیه می‌شود.

شایع‌ترین تغییرات نوار ECG، down-sloping ST depression (دپرشن افقی یا پایین رونده) بیشتر مساوی نیم میلی‌متر در دو لید مجاور و Twave inversion (بیشتر مساوی ۱ میلی‌متر در دو لید مجاور با R wave واضح) می‌باشد. گاهی مقایسه نوار قلب بیمار با نوارهای قبلی وی تغییرات دینامیک نوار قلب

علاوه بر ACS علل دیگری چون میوکاردیت، ترومبوآمبولی ریه، سپسیس و نارسایی قلبی نیز باعث افزایش تروپونین در خون می‌شوند (جدول ۱-۱۷).

جدول ۱-۱۷ علل افزایش تروپونین به غیر از ACS

CARDIAC	NONCARDIAC OR SYSTEMIC
Tachyarrhythmias	Pulmonary embolism, pulmonary hypertension
Congestive heart failure	Trauma (e.g., electrical shock, burns, blunt chest wall)
Hypertensive emergencies	Hypo- or hyperthyroidism
Infection, inflammation (e.g., myocarditis, pericarditis)	Toxicity (e.g., anthracyclines, snake venom)
Stress cardiomyopathy (takotsubo cardiomyopathy)	Renal failure
Structural heart disease (e.g., aortic stenosis)	Sepsis, shock
Aortic dissection	Stroke or other acute neurologic event
Coronary spasm	Extreme endurance efforts (e.g., ultramarathon)
Cardiac procedures (endomyocardial biopsy, ablation, coronary artery bypass grafting, percutaneous coronary intervention)	Rhabdomyolysis
Infiltrative diseases (e.g., amyloidosis, hemochromatosis, malignancy)	

از کتاب بیماری‌های قلب و عروق برانوالد ۲۰۱۹

CKMB از سایر مارکرهایی است که در آسیب میوکارد بالا می‌رود. این مارکر بعد از MI سریع‌تر از تروپونین کاهش می‌یابد و به همین دلیل در تشخیص re-infarction (MI مجدد) مفید می‌باشد.

Copeptin که در واقع C-terminal پروهورمون وازوپرسین است می‌تواند به قدرت تشخیصی sensitive troponin بیفزاید و در صورت در دسترس نبودن troponin می‌تواند در تشخیص سریع MI کمک کند. پپتیدهای ناتریوریتیک (BNP و NT-pro BNP) متناسب با میزان کشیدگی بطن (Strain) افزایش می‌یابند و با ریسک عوارض نامطلوب (مثل مرگ، نارسایی قلبی، MI) در ارتباط هستند.

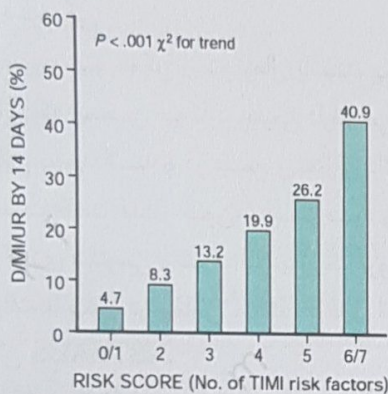
CRP نیز پس از NSTE-ACS افزایش می‌یابد و میزان افزایش آن در ارتباط با عوارض کاردیوواسکولار طولانی مدت می‌باشد. علاوه بر این، CRP بیمارانی که نیازمند درمان شدیدتر ریسک فاکتورها مثل گلوکز، چربی، فشار خون و وزن می‌باشند را نیز مشخص می‌کند.

Score های ارزیابی ریسک

چندین Risk Score که متغیرهای بالینی و یافته‌های ECG و بیومارکرهای سرمی را با هم لحاظ می‌کند، در بیماران

TIMI Risk Score. NSTE-ACS مشخص گردیده‌اند. (ترومبولیز در ایسکمی میوکارد) برای UA/NSTEMI، هفت ریسک فاکتور مستقل را تعریف می‌کند که مجموع آن‌ها ارتباط مستقیم با مرگ یا حوادث ایسکمیک مکرر دارد (شکل ۲-۱۷) این ارزیابی سریع و آسان در بررسی اولیه بیمار، بیماران high risk که از اقدامات تهاجمی زودرس و درمان آنتی ترومبوتیک شدیدتر سود می‌برند، را مشخص می‌نماید.

شکل ۲-۱۷: TIMI Risk score این اسکور شامل ۷ ریسک فاکتور است که مجموع آن‌ها ارتباط مستقیم با مرگ یا حوادث ایسکمیک طی ۱۴ روز آینده دارد.



TIMI risk factors	
• Age ≥ 65 yr	• Prior aspirin
• ≥ 3 CAD risk factors	• ≥ 2 anginal episodes in prior 24 hr
• Known CAD (>50% stenosis)	• ST deviation ≥ 0.5 mm of initial ECG
	• \uparrow Cardiac markers

از کتاب بیماری‌های قلب و عروق برانوالد ۲۰۱۹

مدیریت درمان

در صورتی که اشباع اکسیژن خون کمتر از ۹۰ درصد بوده یا بیمار دیسترس تنفسی داشته باشد، تجویز اکسیژن توصیه می‌شود. در مواردی که بیمار normoxic باشد تجویز روتین اکسیژن اندیکاسیون ندارد.

داروهای آنتی ایسکمیک

۱- نیترات

نیترات‌ها وازودیلاتورهایی هستند که با افزایش فلوی کرونری، کاهش پره لود و افت رلود و هم چنین با کاهش wall stress اثرات آنتی ایسکمیک خود را اعمال می‌کنند. علاوه بر اثرات فوق، نیترات‌ها اثرات آنتی پلاکتی هم دارند.

علی‌رغم این که در حال حاضر، در کنار درمان‌های جدیدتر، نیترات‌ها باعث کاهش مورتالیتی ACS نمی‌شوند، ولی با



کنتراندیکاسیون‌های تجویز بتابلاکر شامل: آسم یا COPD فعال، PR interval بیشتر از ۲۴۰ میلی ثانیه یا وجود بلوک قلبی درجه ۲ یا ۳ و علائم نارسایی حاد قلبی (رال، ادم و افت فشار) می‌باشد. ادامه مصرف بتابلاکر خوراکی حداقل تا سه سال پس از MI توصیه می‌شود بیمارانی که بعد از MI دچار نارسایی قلب (افت ejection fraction) شده‌اند بهتراست یکی از ۳ داروی کارودیلول، بیزوپرولول و متوپرولول سوکسینات آهسته رهش را برای تمام طول عمر دریافت نمایند. به بیمارانی که MI در زمینه اسپاسم کرونری و یا مصرف کوکابین دارند بهتر است بتابلاکر داده نشود.

۴- داروهای بلوک کننده کانال‌های کلسیمی

در بیمارانی که کنتراندیکاسیون مصرف بتابلاکر دارند یا به تجویز بتابلاکر پاسخ نداده‌اند می‌توان کلسیم بلاکرها را غیردی هیدروپیریدینی (وراپامیل، دیلتیازم) را امتحان نمود. این داروها اینوتروپ و کرونوتروپ منفی هستند و هم چنین با دیلاتاسیون کرونرها، خون رسانی میوکارد را بهتر می‌کنند. در بیماران ACS استفاده از نیفدیپین‌های سریع الاثر به علت ایجاد تاکی کاردی رفلکسی و افت فشار خون ممنوع است. البته در صورت وجود نارسایی بطن چپ، PR interval طولانی تر از ۲۴۰ میلی ثانیه یا بلوک درجه دو یا سه قلبی تجویز این دسته دارویی ممنوع است. در بیماران با اسپاسم کرونرها می‌توان داروهای بلوک کننده کلسیم را همراه با نیترات‌ها تجویز نمود.

داروهای آنتی پلاکت

۱- آسپرین

آسپرین به صورت برگشت ناپذیر فعالیت سیکلواکسیژناز ۱ را مهار می‌کند و مانع تولید ترومبوکسان A2 می‌شود. کاهش ترومبوکسان A2 مانع تجمع پلاکت‌ها و تشکیل ترومبوز شریانی می‌شود. اثر آنتی پلاکتی آسپرین برای ۷-۱۰ روز باقی می‌ماند و در پیشگیری ثانویه حوادث ایسکمی نقش بسیار مهمی دارد. دوز ۷۵-۱۰۰ میلی گرم آسپرین برای پیشگیری ثانویه کافست و دادن دوزهای بالاتر به جز تحمیل عوارض بالاتر و خون ریزی گوارشی، فایده‌ای ندارد. آخرین گایدلاین‌ها توصیه می‌کنند، به بیماری که تا به حال آسپرین نمی‌گرفته است، دوز لودینگ ۱۶۲-۳۲۵ میلی گرم در فاز حاد (ACS) داده شده و با دوز نگه دارنده ۷۵-۱۰۰ میلی گرم

مکانیسم‌های ذکر شده در کاهش علائم بیمار نقش زیادی دارند. در بیماران علامت‌دار نیترات زیر زبانی (۰/۳-۰/۴ میلی گرم) هر ۵ دقیقه برای حداکثر ۳ دوز جهت کاهش درد بیمار توصیه می‌شود. در بیمارانی که در ۲۴ (برای سیلدنافیل) یا ۴۸ ساعت (برای تادالافیل) اخیر داروهای مهارکننده فسفودی استراز را دریافت کرده‌اند به علت رخ دادن افت فشار مقاوم به درمان، نباید نیترات تجویز شود. در صورت وجود آنژین مقاوم، علائم نارسایی قلب و یا فشار خون مقاوم تجویز نیتروگلیسرین وریدی توصیه می‌شود و فشار سیستولیک کمتر از ۹۰ mmHg و انفارکتوس وسیع بطن راست از کنتراندیکاسیون‌های نسبی تجویز نیترات‌ها به شمار می‌روند.

۲- مورفین

در صورت نبودن کنتراندیکاسیون‌های مورفین (فشار خون پایین و آلرژی)، می‌توان مورفین وریدی را با دوز ۵-۱ میلی گرم تجویز و در صورت عدم پاسخ هر ۵-۳۰ دقیقه تکرار کرد. با توجه به اثر مورفین در کاهش سرعت جذب آنتی پلاکت‌های خوراکی، بهتر است از اثر ضد درد مورفین هنگامی استفاده شود که بیمار به سایر داروهای آنتی ایسکمیک پاسخ نداده باشد. مورفین با اثرات ونودیلاتوری و کاهش خفیف ضربان قلب باعث بهبود علائم بیمار می‌شود.

یبوست، تهوع و استفراغ در بیشتر از ۲۰ درصد بیماران رخ می‌دهد ولی عارضه مهم، رخدادهای تنفسی یا افت فشار ناشی از مورفین می‌باشد. در این صورت بیمار را در وضعیت سوپاین خوابانده و سرم تزریقی به همراه نالوکسان (۲-۰/۴ میلی گرم) تجویز می‌شود.

در صورتی که بیمار به مورفین آلرژی دارد می‌توان به جای آن از مپریدین استفاده کرد.

۳- بتابلاکر

بتابلاکرها با کاهش ضربان قلب و کنتراکتیلیتی باعث کاهش demand میوکارد می‌شوند. در نتیجه کاهش ایسکمی، انفارکتوس مجدد و آریتمی‌های بطنی رخ می‌دهد. بهتر است بتابلاکر در ۲۴ اول ACS در صورت نبودن کنتراندیکاسیون شروع شود. اگر در این بازه زمانی شروع بتابلاکر میسر نبود حتما باید بیمار را از جهت توانایی تحمل بتابلاکر، مجدداً لامورد بررسی قرار دهیم.



تجویز ادامه داده شود. از علل مقاومت به آسپرین می توان به پایین بودن کمپلیانس مصرف دارو (pseudo-resistance)، کاهش جذب دارو، تداخل با NSAID ها، افزایش بیان در ژن COX2 و استفاده از انواع enteric coated دارو اشاره کرد. بعضی بیماران نیز نسبت به مصرف آسپرین آلرژی دارند (Aspirin induced asthma)، در این افراد می توان از روش های حساسیت زدایی استفاده کرد یا آسپرین را با کلوییدوگرل، پراشوگرل و یا تیکاگرلور تعویض کرد.

مهار کننده های P2Y12

تجویز هم زمان آسپرین و مهار کننده های P2Y12 را در اصطلاح Dual Antiplatelet Therapy (DAPT therapy) می نامند که باعث کاهش قابل ملاحظه تکرار حوادث ایسکمیک بعد از ACS می شود

- کلوییدوگرل

این دارو به صورت پیش دارو بوده و توسط سیتوکروم P450 در کبد اکسید و فعال می شود. به صورت برگشت ناپذیر رستپورهای P2Y12 را مهار می کند و مانع تجمع پلاکتی می گردد. در ACS با دوز لودینگ (۳۰۰-۶۰۰) میلی گرم در کنار آسپرین تجویز شده و با دوز نگه دارنده ۷۵ میلی گرم ادامه داده می شود.

- پراشوگرل

این دارو نیز به صورت پیش دارو است و به صورت برگشت ناپذیر رستپورهای P2Y12 را مهار می کند. سرعت شروع اثر و قدرت این دارو در مقایسه با کلوییدوگرل بیشتر است. در بیماران ACS که تحت PCI با استنت قرار گرفته اند، دادن پراشوگرل در کنار آسپرین نسبت به کلوییدوگرل و آسپرین ارجح است. البته باید بدانیم ریسک خون ریزی هم با این دارو از کلوییدوگرل بیشتر است. در بیمارانی که سابقه CVA/TIA (cerebrovascular accident) دارند مصرف پراشوگرل ممنوع است. در فاز حاد دوز لودینگ ۶۰ میلی گرم در کنار آسپرین داده می شود و با دوز نگه دارنده ۱۰ میلی گرم به مدت ۱ سال ادامه داده می شود.

- تیکاگرلور

تیکاگرلور پیش دارو نیست، به صورت برگشت پذیر P2Y12 را مهار می کند و وابسته به P450 نمی باشد. مانند پراشوگرل، نسبت به کلوییدوگرل سرعت اثر و قدرت بالاتری دارد. در بیماران ACS که تحت PCI با استنت

قرار گرفته اند، دادن تیکاگرلور در کنار آسپرین نسبت به کلوییدوگرل و آسپرین ارجح است. در فاز حاد دوز لودینگ ۱۸۰ میلی گرم در کنار آسپرین می دهیم. دوز آسپرین در کنار تیکاگرلور نباید از ۸۱ میلی گرم بیشتر باشد. دوز نگه دارنده تیکاگرلور به صورت ۹۰ میلی گرم هر ۱۲ ساعت به مدت ۱ سال در کنار آسپرین ادامه خواهد داشت.

- کانگرلور

این داروی آنتی پلاکت به صورت داخل وریدی بر روی رستپورهای P2Y12 پلاکت ها اثر نموده و نیمه عمر پلاسمایی در حد ۱۰ دقیقه دارد. با قدرت بالا مانع تجمع پلاکتی وابسته به ADP می شود. ظرف ۱-۲ ساعت بعد از قطع انفوزیون، اثر ضد پلاکتی آن از بین می رود.

آنتی کوآگولان ها

هپارین (Unfractionated Heparin)

مطالعات ثابت کرده اند که در بیماران ACS اضافه کردن آنتی کوآگولان به آنتی پلاکت باعث کاهش حوادث ایسکمیک می شود و افزودن هپارین به آسپرین نسبت به آسپرین تنها با کاهش ۳۳ درصدی در مرگ یا سکته قلبی همراه است. هپارین از نوع unfractionated (UFH) یک پلی ساکارید است که ترومبین (فاکتور ۲ فعال) و فاکتور ۱۰ را مهار می کند. با توجه به نیمه عمر پایین، این دارو به صورت IV تجویز می شود. این دارو به پروتئین های پلازما و اندوتلیوم عروق متصل می شود به همین دلیل اثرات آن فرد به فرد متفاوت و غیر قابل پیش بینی است. UFH با دوز لودینگ ۶۰ واحد به ازای هر کیلوگرم وزن بیمار تا حداکثر ۵۰۰ واحد و دوز نگه دارنده ۱۲ واحد به ازای هر کیلوگرم وزن بیمار تا حداکثر ۱۰۰۰ واحد تجویز می شود. محدوده درمانی دلخواه رسیدن به aPTT حدود ۵۰-۷۰ میلی ثانیه می باشد (۱/۵-۲/۵ برابر محدوده بالای نرمال). بهتر است ۶ ساعت بعد از شروع دارو aPTT اندازه گیری شود و بعد از پایدار شدن aPTT هر ۱۲-۲۴ ساعت اندازه گیری تکرار گردد. تجویز هپارین را تا ۴۸ ساعت و یا تا زمان ریوسکولاریزاسیون ادامه می دهیم. در صورت وقوع خون ریزی ناشی از هپارین باید دوزی که بیمار در ۲-۳ ساعت اخیر دریافت نموده را محاسبه کنیم و به ازای هر ۱۰۰

فونداپارینوکس

این پنتاساکارید به صورت غیر مستقیم فاکتور ۱۰ فعال را مهار می‌کند. نیمه عمر این دارو ۱۷ ساعت بوده و از طریق پوست به خوبی جذب می‌شود. نیازی به مانیتورینگ دوز نمی‌باشد. از طریق کلیه دفع می‌شود به همین دلیل در GFR کمتر از ۳۰ تجویز آن ممنوع است. در بیمارانی که PCI می‌شوند، به علت بروز ترومبوز کاتتر باید فونداپارینوکس همراه هپارین تجویز شود. در واقع فونداپارینوکس در بیماران NSTE-ACS که ریسک خون ریزی بالایی دارند و قرار است به صورت غیرتهاجمی درمان شوند جایگزین مناسبی است. این دارو با دوز ۲/۵ میلی گرم روزانه زیر جلدی تا زمان ترخیص یا تا زمان ری واسکولاریزه شدن تجویز می‌شود.

مهارکننده خوراکی فاکتور Xa

Rivaroxaban و Apixaban دو مهارکننده خوراکی فاکتور Xa می‌باشند. ریواروکسابان میزان مرگ، MI و استروک را به طور چشمگیری نسبت به placebo (در زمینه‌ای از تجویز DAPT) کاهش داده است. با توجه به افزایش خونریزی درون مجموعه‌ای، با اضافه نمودن ریواروکسابان به DAPT، دوز 2.5mg هر ۱۲ ساعت ریواروکسابان ایمنی بیشتری داشته و به طور مؤثری باعث کاهش مرگ و میر می‌شود. اما با این حال، FDA ریواروکسابان را برای استفاده در بیماران پس از ACS تأیید نکرده است. مطالعات با Apixaban همراه با DAPT نشان دهنده افزایش خونریزی در غیاب بهبود و کاهش حوادث ایسکمیک بوده است.

استاتین‌ها

برای همه بیماران در فاز حاد باید استاتین با دوز بالا (high intensity)، آتورواستاتین ۸۰-۴۰ میلی گرم و یا روزواستاتین ۲۰ میلی گرم (بدون توجه به مقدار پایه LDL)، داده شود و به صورت طولانی مدت در این گروه از بیماران ادامه یابد. هدف درمانی LDL در گایدلاین اروپایی زیر 55mg/dL و در گایدلاین آمریکا زیر 70mg/dL در نظر گرفته شده است.

واحد هپارین ۱ میلی گرم پروتامین به بیمار دهیم تا اثرات UFH خنثی شود. ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین (HIT) که در حدود ۵-۷ روز بعد از شروع هپارین خودش را نشان می‌دهد، از عوارض مهم UFH است که به صورت ترومبوز و خون ریزی بروز می‌کند.

هپارین با وزن مولکولی کم

(low molecular weight heparin-LMWH)

این دارو وزن مولکولی یک سوم UFH دارد و به طور برابر فاکتور ۲ فعال (ترومبین) و فاکتور ۱۰ فعال را مهار می‌کند. به مقدار اندکی (برخلاف UFH) به پروتئین‌های پلاسما متصل می‌شود، به خوبی از طریق پوست جذب می‌شود، اثرات قابل پیش بینی تری از UFH دارد و برخلاف آن نیاز به مانیتورینگ دوز ندارد. این دارو با دوز ۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن هر ۱۲ ساعت به صورت زیر جلدی داده می‌شود و در صورتی که GFR بیمار کمتر از 30 cc/min باشد دوز آن به 1 mg/kg روزانه تقلیل می‌یابد. در موارد GFR کمتر از ۱۵، نباید داده شود.

در متا آنالیز اخیر انجام شده، در مقایسه با UFH در بیماران ACS، این دارو باعث کاهش بیشتر در مرگ و MI سی روزه شده است. توصیه می‌شود LMWH به مدت ۸ روز و یا تا زمان ترخیص بیمار از بیمارستان تجویز شود. پروتامین تا ۶۰ درصد عملکرد LMWH را می‌تواند خنثی کند اما بر اثرات ضد فاکتور ۱۰ آن نمی‌تواند غلبه نماید. احتمال رخ داد ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین (HIT)، در LMWH کمتر از UFH می‌باشد.

بیوالیرویدین

بیوالیرویدین به صورت مستقیم ترومبین را مهار می‌کند و به صورت IV تجویز می‌شود. این دارو به پروتئین‌های پلاسما متصل نمی‌شود و اثرات قابل پیش بینی دارد. دفع کلیوی داشته و نیمه عمر آن ۲۵ دقیقه بعد از قطع انفوزیون است. استفاده از بیوالیرویدین به صورت مونوتراپی (همراه با DAPT) در حال حاضر به عنوان یک جایگزین قابل قبول برای رژیم‌های بر پایه هپارین در بیماران NSTE-ACS در نظر گرفته می‌شود. ضمن آنکه می‌تواند در بیمارانی که ریسک خونریزی بالایی دارند و کاندید PCI هستند، انتخاب ارجح باشد.



درمان تهاجمی بیماران NSTEMI

در درمان بیماران NSTEMI-ACS می‌توان به دو صورت زیر اقدام کرد:

- استراتژی بر پایه ایسکمی (ischemia-guided)
- استراتژی تهاجمی (invasive strategy)

در استراتژی اول بیماران تحت درمان آنتی ایسکمیک، آنتی پلاکت و آنتی کواگولان قرار می‌گیرند و در صورت پایدار بودن در حداقل ۱۲-۲۴ ساعت بعد از آخرین نوبت علائم، با روش‌های غیرتهاجمی (تست ورزش، روش‌های تصویربرداری در کنار تست ورزش یا با دارو)، وسعت ایسکمی و عملکرد قلب ارزیابی می‌شود.

در این بیماران اگر علی‌رغم درمان دارویی اولیه، علائم ایسکمی مکرر، ناپایداری همودینامیک و آریتمی‌های بطنی مکرر مشاهده گردد اقدام تهاجمی انجام شده و بعد از آنژیوگرافی اگر از نظر آناتومی مناسب ری واسکولاریزاسیون بودند، تحت درمان تهاجمی (PCI یا CABG) قرار می‌گیرند. در واقع فرضیه این است که بهتر است بتوانیم پلاک کرونری را در فاز حاد با داروهای آنتی ترومبوتیک پایدار کنیم و بعد در صورت موفق نبودن سراغ روش‌های تهاجمی برویم.

در استراتژی دوم؛ بیماران به صورت روتین در ۴۸ ساعت اول، تحت آنژیوگرافی کرونری قرار می‌گیرند و با توجه به آناتومی کرونر، تحت CABG، PCI یا درمان دارویی قرار می‌گیرند. استراتژی تهاجمی در بیماران NSTEMI-ACS که تغییرات قطعه ST، تروپونین مثبت در بدو بستری یا طی ۲۴ ساعت از بستری، ایسکمی مکرر یا آنژین مقاوم به درمان، ناپایداری همودینامیک یا الکتریکی، سابقه CABG، سابقه PCI طی ۶ ماه گذشته و یا شواهد نارسایی احتقانی قلب دارند توصیه می‌شود.

برای بیمارانی که کوموربیدیتی زیادی دارند یا از جهت ACS در ریسک پایین هستند، این اپروچ درمانی توصیه نمی‌شود و ترجیح آن است با استراتژی اول درمان شوند.

طبق مطالعات متعددی، اتخاذ این استراتژی درمانی با کاهش ۲۵ درصدی مورتالیتی و کاهش ۱۷ درصدی سکته قلبی غیرکشنده همراه می‌باشد. همچنین گروه‌هایی که

قبلاً به دلایلی از لیست روش‌های تهاجمی خط می‌خوردند مانند افراد مسن، بیماران نارسایی کلیوی و بعضاً خانم‌ها، از روش‌های تهاجمی زودرس، سود زیادی می‌برند. طبق گایدلاین انجمن قلب اروپا، انجام آنژیوگرافی زودرس (ظرف ۲۴ ساعت) در بیماران NSTEMI-ACS به‌طور معناداری باعث کاهش حملات ایسکمی و طول مدت بستری در این بیماران می‌شود.

درمان طولانی‌مدت با آنتی‌پلاکت و ضد انعقادهای خوراکی

حدود ۱۰ درصد از بیماران مراجعه کننده با NSTEMI-ACS، اندیکاسیونی برای استفاده از ضد انعقاد خوراکی دارند مثل AF، درجه مکانیکی یا ترومبوآمبولی وریدی اخیر. به دلیل آن‌که همراهی ضدانعقادها با DAPT موجب افزایش ۳ الی ۴ برابری میزان خونریزی نیازمند بستری می‌گردد، مدیریت این بیماران پیچیده و دارای کنترالرسی می‌باشد. اتفاق آرا متخصصین در حال حاضر ادامه درمان سه گانه (ASA، مهارکننده ADP و ضدانعقاد) از ۱ تا ۱۲ ماه برحسب ریسک خونریزی و ترومبوآمبولی و نوع استنت کرونری می‌باشد. بدین منظور عمدتاً بر اساس سیستم امتیازدهی HAS-BLED عمل می‌شود. اجزای این اسکور: فشار خون بالا، عملکرد غیرطبیعی کلیوی یا کبدی، سکتی مغزی، شرح حال قبلی یا استعداد به خونریزی، INR مختل، سالمندی (سن بالای ۷۵) و داروهای مصرفی همراه (داروهای ضد پلاکت یا داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی) یا مصرف الکل است. هر یک از این اجزا یک امتیاز دارند. با افزایش نمره از صفر تا حداکثر ۹، یک افزایش پله پله در ریسک خونریزی در بیماران درمان شده با آنتی کواگولان وجود دارد. به عنوان مثال، در یک مطالعه، میزان خونریزی‌های مآزور سالانه در بیماران با امتیاز HAS-BLED صفر، ۱/۱٪ و با امتیاز ۳، ۷/۳ درصد و با امتیاز ۵، ۱۲/۵ درصد بود (شکل ۳-۱۷).

آنژین وازواسپاستیک (پرینزمتال)

تظاهر بالینی اصلی این بیماری، آنژین صدری اغلب در حالت استراحت همراه با ST elevation است که بلافاصله با مصرف نیترات‌ها بهبود پیدا می‌کند. کیفیت

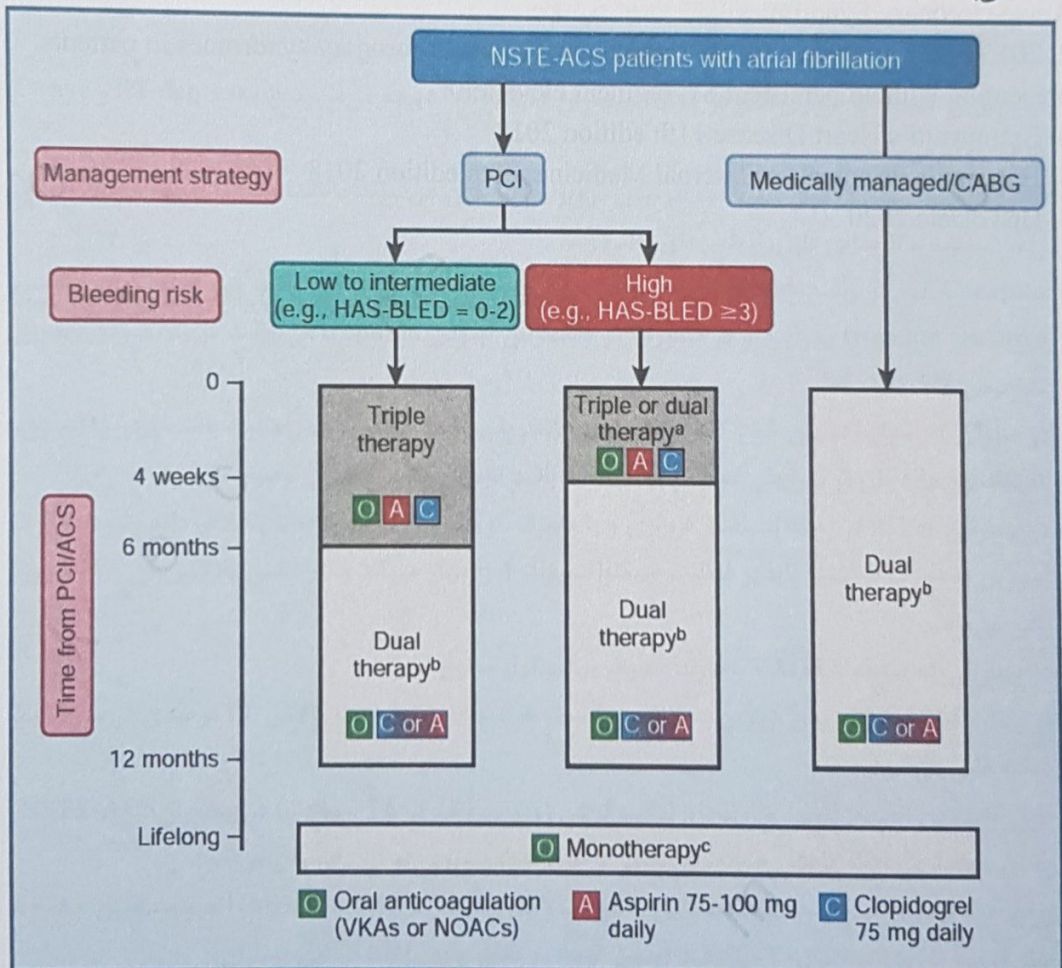
افراد مستعد مشاهده کرد. البته در حال حاضر استفاده روتین از این روش های تشخیصی چندان توصیه نمی شود. اولین توصیه درمانی به این بیماران قطع سیگار می باشد و با این اقدام به مقدار زیادی از اپیزودهای اسپاسم کاسته می شود. خط اول درمان دارویی این بیماران داروهای بلوک کننده کانال کلسیم (CCB) (دیلتیازم، آملودیپین) می باشد. نیتراهای طولانی اثر هم در بهبود علائم بیماران، در کنار CCBs گاهی توصیه می شود.

درد قفسه سینه در این بیماران با درد قفسه سینه ناشی از آترواسکلروز قابل افتراق نمی باشد.

پاتوژنز بیماری به صورت اسپاسم موضعی یا منتشر کرونری است که ممکن است با یا بدون علل تشدید کننده در رگ سالم یا آترواسکلروتیک رخ دهد. ریسک فاکتور اصلی آن سیگار است که اغلب در افراد زیر ۵۰ سال رخ می دهد.

جهت تشخیص آن می توان در کت لب از داروها یا روش های provocative استفاده کرد (استیل کولین، ارگونوین و یا هایپرونتیلیاسیون) و پاسخ اسپاستیک را در

شکل ۳-۱۷: نحوه و مدت درمان بیماران NSTEMI-ACS با ریتیم AF. اسکور HAS-BLED برای تعیین ریسک خونریزی به کار رفته و شامل Abnormal renal and liver ، Hypertension ، Drugs or alcohol use ، Elderly، Labile INR، Bleeding tendency، Stroke، function می باشد.



از دستور العمل انجمن قلب آمریکا برای درمان بیماران Non-STEMI سال ۲۰۱۴
VKAs: vitamin K antagonists; novel oral anticoagulants (NOACs)



کوکائین و آمفتامین‌ها

مصرف کوکائین سبب افزایش شدید تون سمپاتیک گشته (توسط بازجذب نوراپی نفرین از سیناپس در نورون‌های پره گانگلیونیک) که منجر به زیاد شدن نیاز به اکسیژن مصرفی میوکارد و کاهش عرضه آن می‌شود. این پدیده مسبب ایسکمی میوکارد حاد و متعاقباً بروز ACS می‌گردد. این حالت که مشابه آن با آمفتامین‌ها نیز دیده می‌شود، بیشتر در افراد جوان‌تر به وقوع پیوسته و به‌خصوص باید در مردان جوان‌تر از ۳۰ سال مدنظر باشد. بیماران با NSTE-ACS و شرح حال

مصرف اخیر کوکائین یا آمفتامین، باید مشابه سایر موارد بدون سابقه‌ی سوء مصرف درمان گردند، با این تفاوت که بیمارانی که نشانه‌های مسمومیت شامل یوفوریا، تاکی‌کاردی و هایپرتانسیون دارند، نباید بتابلاکر دریافت کنند، زیرا موجب افزایش ریسک اسپاسم کرونر می‌شود. وازودیلاتور و کلسیم بلاکرها ارجح هستند و بنزودیازپین‌ها به تنهایی یا در ترکیب با نیتروگلیسرین می‌توانند جهت کنترل هایپرتانسیون به‌کار گرفته شوند.

منابع برای مطالعه بیشتر (Further Readings):

1. 2014 AHA/ACC Guidelines for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes
2. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation
3. Braunwald's Heart Disease 11th edition 2018
4. Harrison's Principals of Internal Medicine, 20th edition 2018
5. UpToDate 2020

۶- وضعیت مرگ‌های قلبی در ایران، طبق آمار وزارت بهداشت، ۲۰۱۸

منتخبی از نکات برگزیده فصل

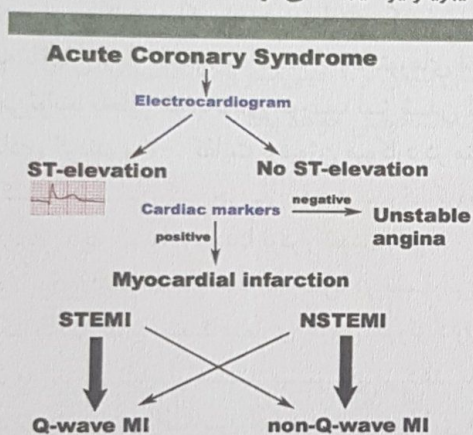
- علی‌رغم کاهش مورتالیتی بیماری‌های قلبی عروقی در سه دهه اخیر، این بیماری‌ها هم چنان رتبه اول علت مرگ در دنیا می‌باشند.
- بیماران NSTEMI-ACS به ۲ گروه NSTEMI و Unstable Angina تقسیم می‌شوند که از نظر پاتوژنز و علائم بالینی مشابه هستند تنها تفاوت، بالا بودن تروپونین در NSTEMI و نرمال بودن آن در UA می‌باشد.
- شیوع و بروز NSTEMI به علت افزایش دیابت و بیماری‌های مزمن کلیوی در حال افزایش است در صورتی که STEMI به علت افزایش مصرف آسپیرین، استاتین و کاهش سیگار در حال کاهش می‌باشد.
- انتشار درد به دست راست یا هر دو دست وجود ACS را رد نمی‌کند.
- گاهی بیماران تنگی نفس جدید و فعالیتی بدون توجیه را ذکر می‌کنند که در واقع معادل درد قفسه سینه تیپیک می‌باشد و angina equivalent نامیده می‌شود.
- حدود ۵۰ درصد بیماران با NSTEMI-ACS نوار قلب نرمال یا غیرتشخیصی خواهند داشت.
- شایع‌ترین تغییرات نواری که در ECG بیماران NSTEMI دیده می‌شود ST depression و Twave inversion می‌باشد.
- علاوه بر ACS علل دیگری هم باعث افزایش تروپونین در خون می‌شوند مانند؛ میوکاردیت، ترومبوامبولی ریه، سپسیس، نارسایی قلبی، آریتمی‌های بطنی و....
- Copeptin که در واقع C-terminal پروهورمون وازوپرسین است می‌تواند به قدرت تشخیصی troponin sensitive بیفزاید و در صورت در دسترس نبودن troponin می‌تواند در رد نمودن سریع تشخیص MI کمک کند.
- در صورتی که اشباع اکسیژن خون کمتر از ۹۰ درصد باشد یا بیمار دیسترس تنفسی داشته باشد، تجویز اکسیژن اندیکاسیون دارد ولی در شرایطی که بیمار normoxic باشد تجویز روتین اکسیژن توصیه نمی‌شود.
- در بیمارانی که MI در زمینه اسپاسم کرونری و یا مصرف کوکائین دارند بهتر است بتابلاکر داده نشود.
- آسپرین به صورت برگشت ناپذیر فعالیت سیکلواکسیژناز ۱ را مهار می‌کند و اثر آنتی پلاکسی آن ۱۰-۷ روز باقی می‌ماند.
- در بیمارانی که سابقه CVA/TIA دارند مصرف پراشوگرل ممنوع است.
- در بیمار NSTEMI افزودن هپارین به آسپرین نسبت به آسپرین تنها باعث کاهش ۳۳ درصدی در مرگ یا سکته قلبی می‌شود.
- طبق گایدلاین انجمن قلب اروپا، انجام آنژیوگرافی زودرس (ظرف ۲۴ ساعت) در بیماران NSTEMI-ACS به‌طور معناداری باعث کاهش حملات ایسکمی و طول مدت بستری در این بیماران می‌شود.
- برای همه بیماران در فاز حاد باید استاتین با دوز بالا داده شود: (high intensity) ۸۰-۴۰ میلی گرم و یا روزواستاتین ۲۰ میلی گرم (بدون توجه به مقدار پایه LDL در این بیماران)
- ریسک فاکتور اصلی آنژین پریزیمتال سیگار کشیدن است که اغلب در افراد زیر ۵۰ سال رخ می‌دهد.

فصل ۱۸

سندرم حاد کرونری با بالا رفتن قطعه ST (ST elevation ACS)

دکتر بابک گرایلی

پارگی، یک مرکز سرشار از چربی و یک غلاف فیبروزی نازک دارند. پس از پارگی پلاک ابتدا یک لایه از پلاکت‌ها روی محل پارگی را می‌پوشاند و سپس فاکتورهای اندوژن مختلف (کلاژن، ADP، اپی‌نفرین و سروتونین) فعال شدن پلاکت‌ها را تسریع می‌کنند. به دنبال تحریک پلاکت‌ها توسط این فاکتورها، ترومبوسان A2 (یک منقبض کننده موضعی و قوی عروق) آزاد شده و فعال‌سازی بیش از پیش پلاکت‌ها و مقاومت شدید در برابر فیبرینولیز، ایجاد می‌گردد.



شکل ۱-۱۸: سندرم‌های حاد کرونری. بیماران براساس یافته‌های ECG به دو گروه ST-elevation و No ST-elevation تقسیم می‌گردند.

علاوه بر تولید ترومبوسان A2، فعال‌سازی پلاکت‌ها توسط فاکتورهای فوق موجب یک تغییر شکل ساختمانی در گیرنده گلیکوپروتئینی IIB/IIIa می‌شود. زمانی که این گیرنده به فرم فعال خود تبدیل شود، تمایل شدید نسبت به اتصال به گروهی از پروتئین‌ها از جمله فیبرینوژن، نشان می‌دهد. از آن‌جا که فیبرینوژن یک مولکول چند ظرفیتی است می‌تواند به‌طور هم‌زمان با پلاکت‌های مختلف اتصال یافته و موجب پیوندهای متقاطع مابین پلاکت‌ها و تجمع پلاکتی شود. از طرف دیگر بر اثر آزاد شدن فاکتور بافتی در سلول‌های اندوتلیال آسیب دیده در محل پارگی پلاک، آبشار انعقادی فعال می‌شود و

انفارکتوس حاد میوکارد با بالا رفتن قطعه ST (STEMI) انفارکتوس حاد میوکارد و عوارض ناشی از آن مهم‌ترین علت مرگ و میر در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه می‌باشند. فقط در ایالات متحده سالانه حدود ۶۶۰۰۰ انفارکتوس حاد میوکارد جدید تشخیص داده می‌شود. شایان ذکر است که میزان مرگ و میر بیمارستانی به دنبال سکته حاد قلبی در سال‌های اخیر از ۱۰ درصد به حدود ۵ درصد کاهش یافته است، که حدود نیمی از این مرگ و میر قبل از رسیدن به بیمارستان اتفاق می‌افتد. میزان مرگ و میر در افراد مسن‌تر (بیش از ۷۵ سال) حدود ۴ برابر جوان‌ترها می‌باشد.

الکتروکاردیوگرافی اصلی‌ترین وسیله تشخیصی و تریاژ بیماران مراجعه کننده با درد قفسه سینه است و این امکان را می‌دهد تا بیماران مبتلا به انفارکتوس همراه با بالا رفتن قطعه ST (ST segment elevation MI: ST) را از بیماران فاقد این حالت تفکیک نماییم. بیماران قلبی نیز قادرند آنژین ناپایدار (unstable angina) را از انفارکتوس میوکارد بدون بالا رفتن قطعه ST (Non-ST elevation MI: NSTEMI) تفکیک دهند (شکل ۱-۱۸).

پاتوفیزیولوژی

نقش پاره شدن حاد پلاک: تنگی‌های شدید عروق کرونری که با روندی آهسته ایجاد شده باشند به‌طور معمول باعث بروز STEMI نمی‌گردند زیرا در این حالت در گذر زمان شبکه غنی از عروق جانبی تشکیل شده‌اند. در عوض STEMI زمانی اتفاق می‌افتد که یکی از عروق کرونری به‌صورت ناگهانی در اثر تشکیل ترومبوز مسدود گردد این صدمه عروقی توسط فاکتورهایی از جمله مصرف سیگار، هیپرتانسیون و تجمع چربی در جدار رگ ایجاد یا تسهیل می‌گردد. در اکثر موارد STEMI هنگامی اتفاق می‌افتد که سطح یک پلاک آترواسکلروزی دچار پارگی شده (محتویات آن به داخل خون وارد شود) و شرایط (موضعی یا سیستمیک) محرک ایجاد ترومبوز (ترومبوژن) باشد. مطالعات نشان می‌دهند که پلاک‌های کرونری مستعد



نهایتاً منجر به تبدیل پروترومبین به ترومبین و فیبرینوژن به فیبرین می گردد. رگ کرونری درگیر سرانجام توسط لخته ای که حاوی تجمع های پلاکتی و رشته های فیبرین است، دچار انسداد خواهد شد.

در موارد نادر، STEMI می تواند ناشی از انسداد رگ کرونری به دنبال آمبولی های کرونری، ناهنجاری های مادرزادی، اسپاسم کرونری و انواع مختلف بیماری های سیستمیک باشد.

مقدار آسیب میوکارد در اثر انسداد کرونری به عوامل زیر بستگی دارد: ۱- وسعت ناحیه ای از میوکارد که توسط رگ درگیر خونرسانی می شود، ۲- وجود یا عدم وجود انسداد کامل رگ، ۳- طول مدت انسداد کرونری، ۴- میزان خونرسانی عروق جانبی (کولترال) به بافت آسیب دیده، ۵- میزان نیاز میوکارد به اکسیژن در منطقه ای که خونرسانی آن به ناگهان دچار محدودیت شده، ۶- فاکتورهای اندوژن که می توانند به طور خودبخودی موجب لیز شدن لخته انسدادی گردند، و ۷- کفایت پرفیوژن میوکارد در منطقه انفارکت، هنگامی که جریان خون در رگ کرونری اپیکاردیال دچار انسداد، مجدداً برقرار شود.

معمولاً وقوع انفارکتوس حاد میوکارد در بیمارانی که ریسک فاکتورهای متعدد بیماری عروق کرونر دارند یا مبتلا به آنژین ناپایدار هستند بیشتر رخ می دهد. بعضی موارد نادرتر مانند افزایش انعقادپذیری، بیماری های کلاژن واسکولر، ترومبوس های داخل قلبی و یا اعتیاد به کوکائین نیز ممکن است سبب ایجاد انفارکتوس حاد قلبی شوند.

تظاهرات بالینی

در نیمی از موارد به نظر می رسد قبل از بروز STEMI یک فاکتور تشدید کننده از جمله فعالیت فیزیکی شدید، استرس هیجانی، یا یک بیماری داخلی یا جراحی وجود داشته باشد. گرچه STEMI ممکن است در هر زمانی از شبانه روز اتفاق بیفتد، بیشتر موارد در هنگام صبح در فاصله زمانی چند ساعته پس از بیداری رخ می دهند. هرچند که طی سال های اخیر با مصرف اسپرین این الگو تا حدودی از بین رفته است.

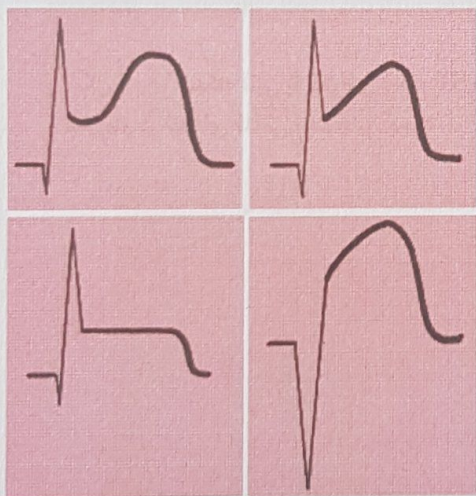
در بیماران مبتلا به STEMI درد شایع ترین شکایت هنگام مراجعه است. این درد عمیق و احشایی است و

معمولاً به صورت احساس سنگینی، احساس فشار و له شدگی است ولی گاهی هم به صورت احساس سوزش یا تیر کشیدن توصیف می گردد. درد ناشی از STEMI از نظر خصوصیات شبیه درد آنژین صدری است ولی به طور شایع هنگام استراحت اتفاق می افتد، شدت بیشتری دارد، و به مدت طولانی تری ادامه می یابد. معمولاً درد در ناحیه مرکزی قفسه سینه و یا اپیگاستر احساس شده و در مواردی به دست ها انتشار می یابد. سایر نواحی انتشار درد که کمتر شایع هستند شامل شکم، پشت، فک تحتانی و گردن هستند. یکی از محل های شایع درد زیر استخوان جناغ و اپیگاستر است و همین امر عامل اصلی نسبت دادن اشتباه این درد به سوء هاضمه و انکار وجود حمله ای قلبی است. درد ناشی از STEMI می تواند در نواحی فوقانی تا ناحیه پس سری انتشار داشته باشد ولی در نواحی تحتانی به زیر ناف کشیده نمی شود. درد STEMI اغلب همراه با ضعف، تعریق، تهوع، استفراغ، اضطراب و احساس احتضار و مرگ قریب الوقوع می باشد. درد ممکن است زمانی آغاز گردد که بیمار در حال استراحت است ولی هنگامی که متعاقب دوره ای از فعالیت بدنی ایجاد شده باشد معمولاً به دنبال قطع فعالیت بهبود نسبی پیدا نمی کند که وجه افتراق آن از آنژین صدری است.

درد STEMI می تواند درد پریکاردیت حاد، آمبولی ریوی، دایسکشن حاد آئورت، کوستوکندریت، و اختلالات گوارشی را تقلید نماید. بنابراین این حالات باید در تشخیص افتراقی مد نظر باشند. انتشار درد و ناراحتی به عضله تراپزیوس در بیماران مبتلا به STEMI دیده نمی شود و بیشتر به نفع تشخیص پریکاردیت است. علیرغم توضیحات فوق درد ناشی از STEMI به صورت یکسان در همه بیماران دیده نمی شود. در بیماران مبتلا به دیابت، و با افزایش سن نسبت موارد STEMI خاموش یا بدون درد بالاتر است. در افراد مسن، STEMI می تواند به صورت بروز تنگی نفس ناگهانی باشد که ممکن است به سمت ادم ریوی پیش برود. سایر تظاهرات غیر شایع، در حضور یا بدون حضور درد، شامل از دست رفتن ناگهانی هوشیاری، حالت گیجی، احساس ضعف عمیق و بسیار شدید، ظهور آریتمی قلبی، شواهد آمبولی محیطی، یا فقط یک افت غیر قابل توجیه در فشار شریانی می باشند.

نتایج تست‌های تشخیصی در خصوص STEMI را ارزیابی می‌کنیم باید به مرحله زمانی انفارکتوس دقت داشته باشیم. تست‌های آزمایشگاهی ارزشمند برای تأیید تشخیص را می‌توان به ۴ گروه تقسیم نمود: ۱- ECG، ۲- بیومارکهای قلبی سرم، ۳- تصویربرداری قلبی، و ۴- اندکس‌های غیر اختصاصی التهاب و نکروز بافتی.

الکتروکاردیوگرام (ECG): در طی مرحله ابتدایی، انسداد کامل یک رگ کرونری اپیکاردی موجب بالا رفتن قطعه ST می‌شود که می‌تواند اشکال مختلفی داشته باشد (شکل ۲-۱۸). در صورتی که علائم بالینی بیمار با سکتة قلبی منطبق باشد، بالا رفتن بیش از ۱ میلی‌متر از قطعه ST در دو لید مجاور نشانه انسداد حاد شریان کرونر خواهد بود. استثنای مهم، لیدهای V2 و V3 هستند؛ در این دولید در آقایان زیر ۴۰ سال بالا رفتن قطعه ST بیش از ۲/۵ میلی‌متر، در آقایان بالای ۴۰ سال بیش از ۲ میلی‌متر و در خانم‌ها بیش از ۱/۵ میلی‌متر، تشخیصی خواهد بود.



شکل ۲-۱۸: اشکال مختلف ST-Elevation که در سکتة‌های قلبی دیده می‌شوند. ملاحظه می‌کنید که به صرف شکل قطعه ST نمی‌توان احتمال سکتة را متفی دانست.

محل انفارکتوس میوکارد با محل لیدهایی که بالا رفتن قطعه ST را نشان می‌دهند انطباق دارد. مثلاً در سکتة سطح تحتانی قلب بالا رفتن قطعه ST در لیدهای II و III و aVF دیده می‌شود. باید توجه داشت که بسیاری از بیماران با STEMI تغییرات آینه‌ای را به‌صورت افت قطعه ST در لیدهای غیر درگیر نشان می‌دهند. مثلاً

یافته‌های فیزیکی

اکثر بیماران دچار اضطراب و بی‌قراری شده و تلاش ناموفق برای بهبود درد با حرکت در اطراف بستر، تغییر دادن وضعیت بدن و حرکات کششی را بروز می‌دهند. به‌طور شایع رنگ پریذگی به همراه تعریق، و سردی اندام‌ها اتفاق می‌افتد. ترکیبی از درد قفسه سینه پشت جناغ که برای بیش از ۳۰ دقیقه به طول انجامیده و تعریق سرد قویاً تشخیص STEMI را مطرح می‌کند. با وجودی که در طی یک ساعت اول پس از STEMI بسیاری از بیماران تعداد نبض و فشار خون طبیعی دارند، حدود یک چهارم بیماران مبتلا به انفارکتوس قدامی تظاهراتی از افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک (تاکیکاردی و هیپرتانسیون) و حدود نیمی از بیماران مبتلا به انفارکتوس تحتانی شواهدی از افزایش فعالیت پاراسمپاتیک (برادیکاردی و هیپوتانسیون) دارند.

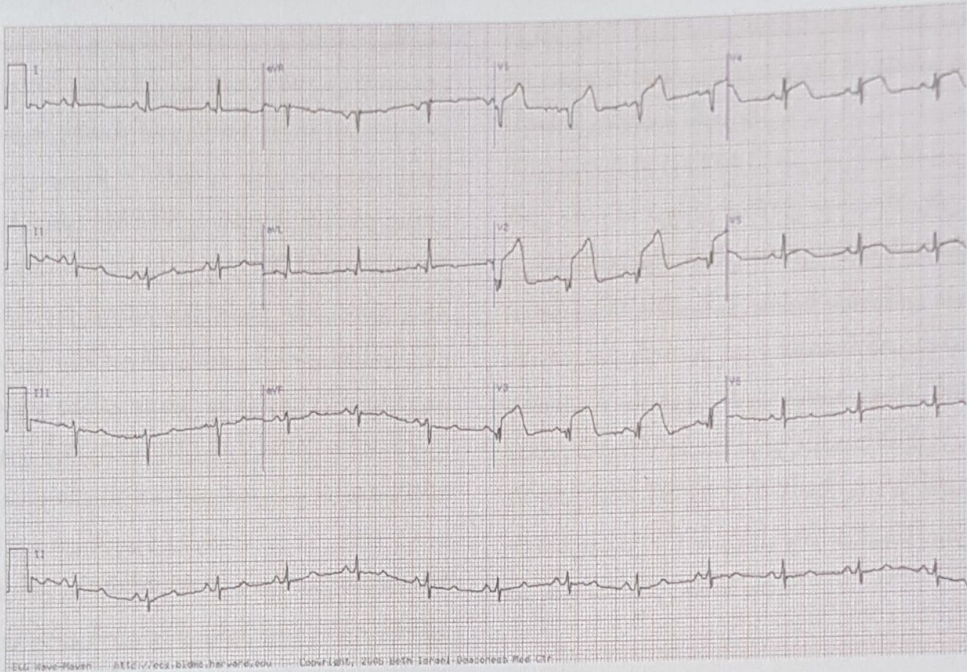
ناحیه جلوی قلبی (precordium) معمولاً بی‌سر و صدا بوده و لمس کردن پالس آپیکال دشوار است. سایر نشانه‌های اختلال عملکرد بطنی شامل صداهای سوم و چهارم قلبی، کاهش شدت صدای اول قلبی، و جدا شدن پارادوکس صدای دوم قلبی ممکن است شنیده شود. ممکن است یک سوفل سیستولی آپیکال در وسط یا انتهای سیستول به دلیل اختلال عملکرد دریچه میترال قابل سمع باشد. اگر بیمار به‌صورت مکرر معاینه شود، در بسیاری از بیماران مبتلا به STEMI که تمام ضخامت میوکارد را در بر گرفته (ترانس مورال) یک راب پریکاردی در مرحله‌ای از بیماری شنیده می‌شود. نبض کاروتید اغلب حجمش کاهش می‌یابد که بازتابی از کاهش حجم ضربه‌ای است. تب که یک پاسخ غیراختصاصی به نکروز بافت است در بسیاری از بیماران با STEMI وسیع در ۲۴-۴۸ ساعت اول رخ می‌دهد. عموماً شروع افزایش دما طی ۴-۸ ساعت اول STEMI رخ می‌دهد و درجه حرارت رکتال به ۳۸/۳ تا ۳۸/۹ سانتی‌گراد می‌رسد (۱۰۱ تا ۱۰۲ درجه فارنهایت). تب روز ۴ تا ۵ بعد از MI بهبود می‌یابد.

یافته‌های آزمایشگاهی

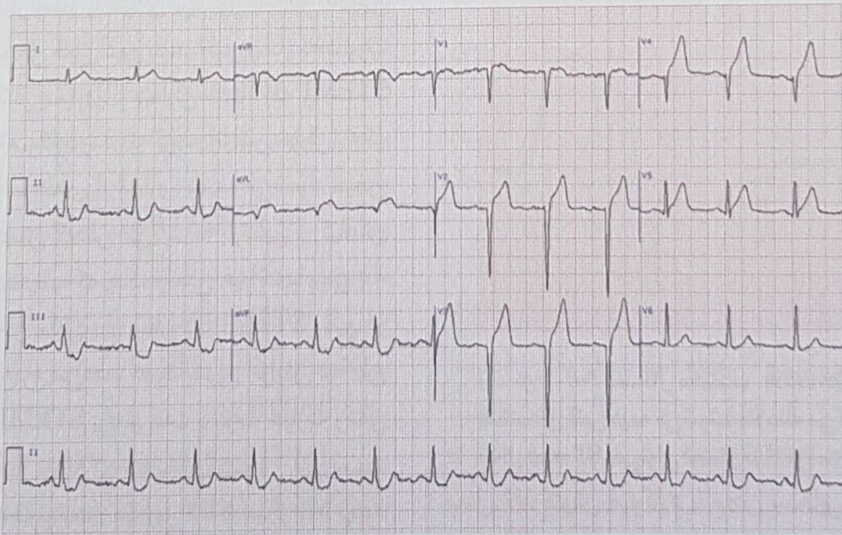
انفارکتوس میوکارد (MI) شامل چند مرحله است: ۱- مرحله حاد (چند ساعت اول تا ۷ روز)، ۲- مرحله در حال ترمیم (۷ تا ۲۸ روز)، ۳- مرحله ترمیم یافته (بیش از ۲۹ روز). زمانی که

افست قطعه ST در لیدهای تحتانی بیمار با الزامی نیست، به تأیید تشخیص کمک می‌کند (شکل ۳-۱۸ و ۴-۱۸).

Anterior STEMI مورد انتظار است و وجود آن اگرچه



شکل ۳-۱۸: سکنه قلبی با بالا رفتن قطعه ST در دیواره قدامی قلب. بالا رفتن قطعه ST به میزان ۳-۴ میلی‌متر در لیدهای قدامی و همچنین وجود امواج Q در لیدهای V1-V3 قویاً این تشخیص را مطرح می‌کنند.



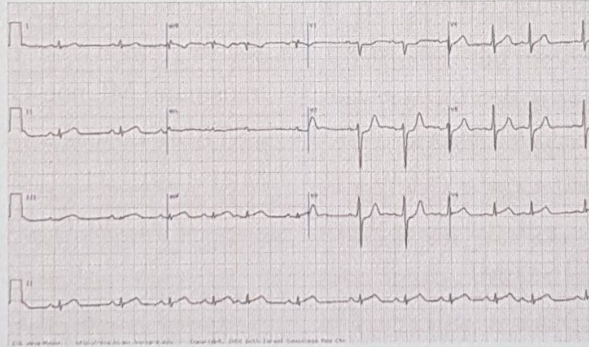
شکل ۴-۱۸: در متن اشاره شد که به‌خصوص در افراد جوان قطعه ST در لیدهای V2-V3 می‌تواند به‌صورت غیر پاتولوژیک تا حداکثر ۲/۵ میلی‌متر بالا باشد. ظاهراً در این بیمار نیز بالا رفتن قطعه ST همین محدوده است. ولی باید توجه داشت که وجود تغییرات آینه‌ای به‌صورت ST-depression در لیدهای تحتانی و نیز امواج Q در لیدهای V1-V4 و لید aVL قویاً تشخیص AnteroLateral STEMI را مطرح می‌کند.

نوار به صورت ST-elevation دیده می‌شوند (شکل‌های ۱۸-۵ و ۱۸-۶ و ۱۸-۷) همچنین در بیماری که با درد قلبی مراجعه نموده ولی نوار قلب استاندارد طبیعی است باید با شک به سکتة سطح خلفی قلب نوار لیدهای پوستریور را ثبت نمود چرا که ممکن است این نوع از سکتة قلبی تظاهری در نوار قلب معمولی نداشته باشد.

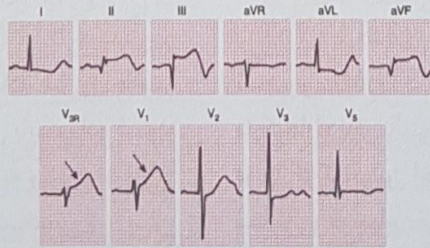
در بیماران با سکتة سطح تحتانی قلب برای بررسی احتمال انفارکت بطن راست توصیه به ثبت نوار با لیدهای سمت راست (V4R, V3R) می‌شود. همچنین در این بیماران افت قطعه ST در لیدهای V1-V3 قویاً به نفع انفارکتوس سطح خلفی بطن چپ خواهد بود و برای اثبات آن باید از لیدهای پوستریور (V7-V9) استفاده نمود. در این لیدها تغییرات



شکل ۱۸-۵: انفارکتوس میوکارد با بالا رفتن قطعه ST در دیواره تحتانی قلب. توجه کنید که تغییرات آینه‌ای به صورت پایین رفتن قطعه ST در لیدهای قدامی قویاً مطرح کننده انفارکتوس و بالا رفتن قطعه ST در لیدهای خلفی (posterior) می باشد. برای تشخیص قطعی انفارکتوس جدار خلفی باید از لیدهای V7-V9 استفاده نمود.



شکل ۱۸-۶: گاهی تغییرات نوری در انفارکتوس میوکارد خفیف است به خصوص اگر به دلیلی ولتاژ نوار قلب به طور کلی پایین باشد. مثلاً در این نوار قلب تحذب و بالا رفتن مختصر قطعه ST در لیدهای تحتانی و همراهی آن با پایین رفتن قطعه ST در لیدهای V1-V3 باید ما را به سمت تشخیص Inferoposterior STEMI هدایت کند.



شکل ۱۸-۷: با توجه به بالا رفتن قطعه ST و نیز امواج Q در لیدهای تحتانی، تشخیص Inferior STEMI مسجل است.



اکثر بیمارانی که ابتدا با بالا رفتن قطعه ST مراجعه نموده‌اند نهایتاً در ECG امواج Q نشان خواهند داد. با این حال، امواج Q در لیدهایی که بر روی ناحیه انفارکتوس قرار گرفته‌اند می‌توانند از نظر شدت متغیر بوده و یا حتی به‌صورت موقت ظاهر شوند که این مسئله به وضعیت خون‌رسانی مجدد میوکارد دچار ایسکمی و بازگشت پتانسیل عمل غشاء در طول زمان بستگی خواهد داشت. در درصد کمی از بیمارانی که در ابتدا با بالا رفتن قطعه ST در ECG مراجعه نموده‌اند امواج Q ظاهر نمی‌شود و این هنگامی است که ترومبوس باعث ایجاد انسداد کامل نشده و انسداد موقتی باشد، یا این که یک شبکه عروقی کولترال گسترده وجود داشته باشد. در درصد کمی از بیماران که در ابتدا با بالا رفتن قطعه ST مراجعه نکرده‌اند ممکن است امواج Q بعداً ظاهر شوند. قبلاً این گونه تصور می‌شد که MI ترانس مورال (تمام جدار) در صورتی وجود دارد که امواج Q یا فقدان امواج R در ECG دیده شود و در مواردی که تغییرات گذرای موج T و قطعه ST وجود دارد انفارکت ترانسمورال نیست. ولی ارتباط بین تغییرات الکتروکاردیوگرافیک و تغییرات پاتولوژیک چندان دقیق و کامل نبوده و اصطلاحاتی نظیر transmural MI، non-Q-wave MI، Q-wave MI و nontransmural MI جای خود را به STEMI و NSTEMI داده‌اند. مطالعات اخیر با استفاده از MRI نشان می‌دهند که بروز موج Q در ECG بیشتر به حجم بافت نکروز شده بستگی دارد تا عمق آن.

بیومارکرهاي قلبی سرم: پروتئین‌های خاصی موسوم به بیومارکرهاي قلبی سرم از عضلات قلبی دچار نکروز متعاقب STEMI آزاد می‌شوند. الگوی زمانی آزاد شدن این پروتئین‌ها از نظر تأیید تشخیص حائز اهمیت است ولی با توجه به اهمیت زمان در استراتژی‌های خون‌رسانی مجدد (Reperfusion)، تشخیص STEMI عمدتاً بر اساس ترکیبی از یافته‌های بالینی و ECG، قبل از حاضر شدن نتایج تست‌های آزمایشگاهی باید داده شود. ارزیابی‌های سریع مارکرهاي قلبی سرم به ویژه در بیماران با ECG های غیر تشخیصی، در تشخیص و درمان بیماران سودمند می‌باشند.

تروپونین T اختصاصی قلب (cardiac troponin T) (cTnT) و **تروپونین I اختصاصی قلب (cardiac troponin I) (cTnI)** دارای توالی‌های اسید آمینه‌ای متفاوتی از فرم‌های این پروتئین‌ها در عضلات اسکلتی هستند. این تفاوت‌ها این امکان را فراهم ساخته تا ارزیابی‌های کمی cTnT و cTnI با آنتی بادی‌های مونوکلونال بسیار اختصاصی قابل انجام باشد. از آن‌جا که cTnT و cTnI به‌طور طبیعی در خون افراد سالم قابل شناسایی نیستند ولی به‌دنبال وقوع STEMI تا بیش از ۲۰ برابر سطوح حد ماکزیمم رفرنس (بالا‌ترین مقداری که در ۹۹ درصد جمعیت رفرنس بدون ابتلا به MI دیده می‌شود) بالا می‌روند، اندازه‌گیری cTnT یا cTnI از نظر تشخیصی بسیار با ارزش خواهد بود و در حال حاضر این دو به‌عنوان مارکرهاي بیوشیمیایی انتخابی برای MI در نظر گرفته می‌شوند. تروپونین‌های قلبی مخصوصاً زمانی ارزشمند هستند که ظن بالینی آسیب عضلات اسکلتی یا یک MI خفیف وجود داشته باشد که ممکن است پایین‌تر از محدوده تشخیصی اندازه‌گیری کراتین فسفوکیناز (Creatine Kinase: CK) و ایزو آنزیم‌های MB (CK MB) آن باشد. سطوح cTnI و cTnT ممکن است به مدت ۷-۱۰ روز پس از STEMI بالا باقی بماند. CK در عرض ۴ تا ۸ ساعت افزایش یافته و معمولاً در طی ۴۸ تا ۷۲ ساعت به سطوح اولیه بازمی‌گردد. یکی از معضلات مهم اندازه‌گیری CK توتال، فقدان اختصاصی بودن آن برای STEMI است زیرا این آنزیم در بیماری یا ترومای وارده به عضلات اسکلتی از جمله در موارد تریق عضلانی نیز بالا می‌رود. ایزو آنزیم MB از آنزیم CK بر CK توتال ارجحیت دارد چرا که در بافت‌های غیر قلبی چندان یافت نشده و در نتیجه به‌طور قابل توجهی اختصاصی‌تر است. مراکز بسیاری به جای CK MB از cTnT یا cTnI به‌عنوان مارکر قلبی روتین سرم جهت تشخیص STEMI استفاده می‌کنند ولی هر یک از این مارکرها از نظر بالینی قابل قبول هستند. اندازه‌گیری هر دو مارکر تروپونین اختصاصی قلب و CK MB در همه بیماران و در تمام مقاطع زمانی از نظر اقتصادی به‌صرفه نیست.

میترال مفید خواهد بود که دو عارضه جدی STEMI محسوب می‌گردند.

در مواردی می‌توان از MRI یا اسکن هسته‌ای نیز جهت تشخیص قطعی سکتة قلبی استفاده نمود.

درمان اولیه (مراقبت‌های قبل از بیمارستان)

پیش آگهی STEMI تا حدود زیادی به رخداد دو گروه از عوارض بستگی دارد: ۱- عوارض الکتریکی (آریمی‌ها) و ۲- عوارض مکانیکی (نارسایی پمپ قلبی). اکثر موارد مرگ و میر خارج بیمارستانی ناشی از STEMI به‌دلیل ظهور ناگهانی فیبریلاسیون بطنی است. اکثریت مطلق موارد مرگ ناشی از فیبریلاسیون بطنی در طی ۲۴ ساعت اول پس از شروع علائم رخ داده و از این میان بیش از نیمی از موارد در یک ساعت اول اتفاق می‌افتند. بنابراین، پایه‌های مراقبت‌های قبل از بیمارستان در بیماران مشکوک به STEMI به موارد زیر استوار است:

- ۱- تشخیص علائم توسط خود بیمار و تقاضای فوری برای مراقبت‌های پزشکی و درمانی؛ ۲- به‌کارگیری فوری یک تیم پزشکی اورژانس که قادر به انجام مانورهای احیای قلبی ریوی و از جمله دفیبریلاسیون باشند؛ ۳- تسریع انتقال بیمار به بیمارستان جهت اجرای هر چه سریع‌تر درمان برقراری مجدد پرفیوژن (Reperfusion Therapy).

باید در نظر داشت که رپرفیوژن که به دو طریق آنژیوپلاستی اولیه (primary PCI) و تجویز ترومبولیتیک قابل انجام است موثرترین و اصلی‌ترین جزء درمان در بیماران STEMI است و باتوجه به این‌که اثربخشی این دو درمان با تأخیر زمانی به شدت کاهش می‌یابد، تمام تلاش‌های تیم درمان بر تسریع در تجویز آن‌ها متمرکز است.

بیشترین تأخیر نه در مرحله انتقال بیمار به بیمارستان بلکه در فاصله زمانی مابین شروع درد تا تصمیم گرفتن بیمار جهت درخواست کمک، اتفاق می‌افتد. این تأخیر را می‌توان به بهترین وجه با آموزش عمومی افراد در خصوص اهمیت احساس ناراحتی در قفسه سینه و ضرورت درخواست هر چه سریع‌تر مراقبت‌های پزشکی کاهش داد.

با وجودی که از گذشته‌های دور این مسئله مشخص شده که مقدار کل پروتئین آزاد شده متناسب با اندازه حجم انفارکتوس است، غلظت حداکثری پروتئین ارتباط ضعیفی با اندازه انفارکت دارد. باز شدن مجدد انسداد رگ کرونری (به‌صورت خودبخودی یا مکانیکی با استفاده از داروها) در ساعات اولیه پس از STEMI موجب به حداکثر رسیدن سریع‌تر بیومارکرها می‌شود که دلیل این امر شسته شدن سریع آن‌ها از بافت بینابینی ناحیه انفارکت می‌باشد که پاک شدن پروتئین‌ها را تسریع می‌کند.

واکنش غیر اختصاصی به آسیب میوکاردی با لکوسیتوز (با ارجحیت پلی مورفونوکلئار) همراه است که در عرض چند ساعت پس از شروع درد ظاهر شده و به مدت ۳-۷ روز بالا باقی می‌ماند؛ شمارش گلبول سفید اغلب به سطوح ۱۲۰۰۰ تا ۱۵۰۰۰ در هر میکرولیتر خون می‌رسد. میزان رسوب اریتروسیت (ESR) آهسته‌تر از شمارش گلبول سفید افزایش یافته و در طی هفته اول به حداکثر خود می‌رسد و گاهی اوقات به مدت چند هفته بالا باقی می‌ماند.

تصویربرداری قلبی: اختلال در حرکات دیواره ای (regional wall motion abnormalities-RWMA) در اکوکاردیوگرافی دو بعدی تقریباً در همه موارد دیده می‌شود. گرچه با اکوکاردیوگرافی نمی‌توان STEMI حاد را از اسکار قدیمی میوکارد یا از ایسکمی شدید و حاد افتراق داد، راحتی استفاده و بی‌خطر بودن این شیوه تصویربرداری، از آن وسیله بسیار خوبی به منظور غربالگری بیماران در بخش اورژانس ساخته است. هنگامی که ECG برای STEMI تشخیصی نیست، تشخیص وجود یا عدم وجود اختلالات حرکات دیوارهای قلب در اکوکاردیوگرافی می‌تواند در تصمیم‌گیری‌های درمانی کمک کننده باشد. تخمین عملکرد بطن چپ (LV) با استفاده از اکوکاردیوگرافی از نظر تعیین پیش آگهی بیمار مفید است؛ اکوکاردیوگرافی همچنین می‌تواند وجود انفارکتوس بطن راست، آنوریسم بطنی، افیوژن پریکاردی و ترومبوس LV را تشخیص دهد. به‌علاوه، اکوکاردیوگرافی داپلر در تشخیص و تعیین اندازه (VSD) ventricular septal defect و نارسایی دریچه



میلی گرم قرص جویدنی در بخش اورژانس حاصل می گردد. این اقدام باید با تجویز دوز ۷۵-۱۶۲ میلی اسپیرین ادامه یابد.

همچنین بیماران صرف نظر از روش ریبریفیوژن انتخاب شده باید دارو ضد پلاک دیگری از دسته مهارکننده گیرنده P2Y₁₂ (تیکاگرلور، پراشوگرل و کلوپیدوگرل) پلاکتی دریافت کنند. در مواردی که بیمار کاندید آنژیوپلاستی اولیه می باشد، دو داروی تیکاگرلور و پراشوگرل بر کلوپیدوگرل ارجح هستند، ولی اگر تصمیم به تجویز ترومبولیتیک گرفته شود، کلوپیدوگرل داروی انتخابی است.

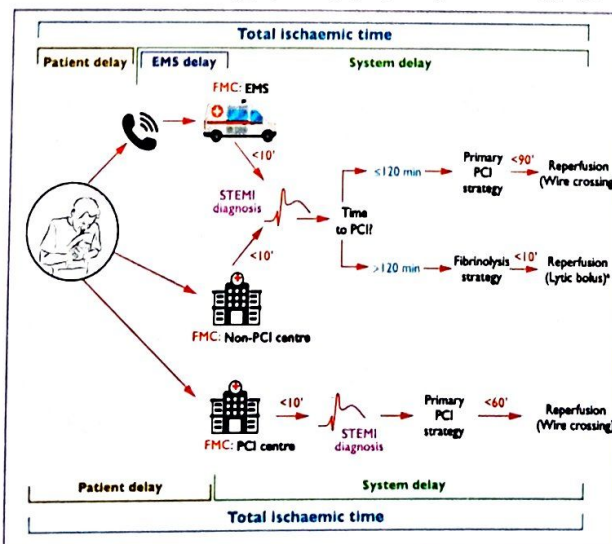
ترکیبات استاتین به ویژه یکی از دو داروی آتورواستاتین و یا رزواستاتین با دوز بالا، باید در تمام بیماران تجویز گردند (۸۰ میلی گرم آتورواستاتین یا ۴۰ میلی گرم رزواستاتین). در بیمارانی که اشباع اکسیژن شریانی در آن ها طبیعی است تجویز اکسیژن از نظر بالینی کم فایده یا بی فایده خواهد بود و بنابراین مقرون به صرفه نیست. ولی در صورتی که هیپوکسمی وجود داشته باشد، O₂ باید توسط لوله بینی یا ماسک دهانی (2-4 Lit/min) در طی ۶-۱۲ ساعت اول پس از انفارکتوس تجویز شده و پس از این دوره مجدداً از نظر نیاز به ادامه درمان ارزیابی انجام شود.

مانیتورینگ و درمان بیماران به طور روزافزونی توسط پرسنل آموزش دیده در آمبولانس رو به پیشرفت است، تا زمان بین شروع انفارکتوس و شروع درمان مناسب به حداقل برسد. وجود امکاناتی در داخل آمبولانس نظیر ارسال ECG از طریق تله متری و تأیید تشخیص توسط پزشک در بیمارستان و شروع ترومبولیتیک ترابی و نیز آموزش پیراپزشکان در خصوص تفسیر ECG و مدیریت STEMI، و دستورات و کنترل از طریق اینترنت که می تواند شروع درمان در محل را میسر سازد نیز از اقدامات مؤثر به شمار می روند (شکل ۸-۱۸).

درمان در بخش اورژانس

در بخش اورژانس اهداف درمانی بیماران مبتلا به STEMI شامل موارد ذیل است: ۱- کنترل درد قلبی، ۲- تشخیص هر چه سریع تر بیمارانی که کاندید درمان ریبریفیوژن به صورت اورژانس هستند، ۳- تریاژ بیماران با خطر کمتر برای بستری در محل مناسبی از بیمارستان، ۴- پرهیز از مرخص نمودن نابجای بیماران مبتلا به STEMI. بسیاری از جنبه های درمان STEMI در بخش اورژانس آغاز شده و سپس در طی مراحل بستری بیمار ادامه می یابند. اسپیرین در درمان بیماران مشکوک به STEMI ضروری بوده و در تمامی سندرم های کرونری حاد مؤثر است. مهار فوری سیکلو اکسیژناز-۱ در پلاکت ها و به دنبال آن کاهش سطح ترومبوکسان A₂ با جذب دهانی ۱۶۰ تا ۳۲۵

شکل ۸-۱۸: روش های انتقال بیماران، اجزاء اصلی تأخیر زمانی مابین شروع علائم STEMI و ریبریفیوژن و انتخاب روش ریبریفیوژن. FMC یا همان First Medical Contact زمان اولین مواجهه بیمار با پرسنل پزشکی می باشد که قادر به گرفتن و تفسیر نوار قلب باشند



From Harrison's Principles of Internal Medicine, 18th edition, Mc Graw Hill, pp 1872-1885, 2018.

و در دوزهای کم (۲-۴ mg) به صورت وریدی تجویز می گردد. تجویز وریدی ترجیح داده می شود زیرا جذب زیر جلدی مورفین چندان قابل پیش بینی نیست.

تزریق داخل وریدی بتابلوکرها نیز در کنترل درد ناشی از STEMI مفید هستند اما امروزه مصرف وریدی بتابلاکر به صورت روتین توصیه نمی شود مگر آن که هایپرتانسیون و درد مداوم (ongoing ischemia) وجود داشته باشد. این داروها در برخی از بیماران درد را به طور مؤثری کنترل می کنند که احتمالاً به دلیل کاهش نیاز اکسیژن میوکارد و در نتیجه کاهش ایسکمی است. نکته حائز اهمیت تر این است که شواهدی از کاهش خطر بروز انفارکتوس مجدد و فیبریلاسیون بطنی متعاقب تجویز داخل وریدی بتابلوکرها وجود دارد. با این حال، هنگام تصمیم گیری جهت تجویز بتابلوکرها برای STEMI، انتخاب بیماران مناسب حائز اهمیت است. درمان با بتا بلوکر خوراکی در بیمارانی که هیچ یک از موارد زیر را ندارند باید در طی ۲۴ ساعت اول آغاز گردد؛ این موارد عبارتند از: ۱- نشانه های نارسایی قلبی، ۲- شواهدی از کاهش برونده قلبی، ۳- ریسک بالا برای شوک کاردیوژنیک، ۴- کنترااندیکاسیون های نسبی تجویز بتابلوکرها (فاصله PR بیش از ۰/۲۴ ثانیه، بلوک قلبی درجه ۲ یا ۳، آسم و COPD فعال). تجویز داخل وریدی بتابلاکر طی ۴ مرحله انجام می شود: ۱- رد موارد منع مصرف (وجود نارسایی قلبی، فشار خون زیر 90 mmHg، پالس کمتر از ۶۰ در دقیقه و بلوک قابل توجه AV)، ۲- تجویز متوپرولول در ۳ دوز ۵ میلی گرمی به صورت بولوس IV، ۳- بعد از هر بولوس بیمار باید برای ۲-۵ دقیقه مانیتور شود و اگر ضربان به کمتر از 60/min و فشار به پایین تر از 90 mmHg رسید دوز بعدی تجویز نشود، ۴- اگر همودینامیک بیمار ۱۵ دقیقه پس از تجویز IV بتابلاکر پایدار ماند متوپرولول خوراکی ۲۵-۵۰ میلی گرم هر ۶ ساعت برای ۲-۳ روز تجویز می شود و در صورت تحمل به ۱۰۰ mg/BD تغییر داده می شود.

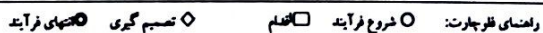
دوزهای ذکر شده بر اساس منابع بین المللی می باشد و به علت حساسیت بیشتر بیماران ایرانی به بتابلوکرها معمولاً دوزهای کمتری (۱۲/۵-۲۵ میلی گرم هر ۶ ساعت) نیاز است که میزان دقیق دارو بر اساس پاسخ دهی بیمار و کاهش ضربان قلب تعیین می گردد. برخلاف بتابلوکرها، آنتاگونیست های کانال کلسیم در فاز حاد STEMI جایگاه چندان ندارد و شواهدی وجود دارد که دی هیدروپیریدین های کوتاه اثر ممکن است با افزایش خطر مرگ و میر همراه باشند.

کنترل درد: نیتروگلیسرین زیر زبانی را می توان به صورت ایمن در اکثر بیماران مبتلا به STEMI تجویز نمود. حداکثر تا ۳ دوز ۰/۴ میلی گرم باید در فواصل زمانی ۵ دقیقه ای داده می شود. علاوه بر کاهش یا از بین بردن احساس ناراحتی در قفسه سینه، نیتروگلیسرین می تواند موجب کاهش نیاز میوکارد به اکسیژن (با کم کردن پیش بار) (preload) و افزایش عرضه اکسیژن به میوکارد (با گشاد نمودن عروق کرونری در نواحی مربوط به انفارکت یا هر دو) شود. در بیمارانی که در ابتدا پاسخ مناسبی به نیتروگلیسرین زیر زبانی داده اند ولی متعاقباً احساس ناراحتی در قفسه سینه بازگشته، به ویژه اگر با سایر شواهد وجود ایسکمی مانند جابجایی بیشتر قطعه ST یا موج T همراه باشد، استفاده از نیتروگلیسرین وریدی باید مد نظر قرار گیرد. از درمان با نیترات ها در بیمارانی که با فشار شریانی سیستولیک پایین (کمتر از 90 mmHg) مراجعه نموده یا در آن هایی که ظن انفارکتوس بطن راست (انفارکتوس تحتانی در ECG، فشار افزایش یافته در ورید ژوگولار، ریه های پاک، و هیپوتانسیون) وجود دارد، بایستی پرهیز نمود. در بیمارانی که داروی سیلدنافیل را در طی ۲۴ ساعت قبل دریافت نموده اند نیز نباید نیترات تجویز شود زیرا این دارو می تواند باعث تشدید اثرات هیپوتانسیو نیترات ها گردد. یک واکنش ایدیوسینکراتیک به دنبال مصرف نیترات ها شامل هیپوتانسیون قابل توجه گاهی اتفاق می افتد ولی معمولاً با تجویز آتروپین وریدی برگشت پذیر است.

مورفین یک آنالژزیک بسیار مؤثر در تسکین درد مربوط به STEMI است. ولی ممکن است به واسطه تأثیر روی سمپاتیک موجب کاهش انقباض آترئیولی و وریدی شده و در نتیجه باعث تجمع خون در وریدها و کاهش برون ده قلبی و فشار شریانی گردد. این اختلالات همودینامیکی معمولاً به بالا بردن پاها پاسخ می دهند اما در بعضی از بیماران بالا بردن حجم در گردش خون به کمک تجویز سرم نمکی نیاز است. بیماران مبتلا به STEMI ممکن است دچار تعریق سرد و احساس تهوع شوند ولی این علائم معمولاً گذرا بوده و با یک احساس خوب همراه با بهبود درد جایگزین می شوند. مورفین همچنین دارای یک اثر محرک واگ بوده و می تواند باعث برادیکاردی یا بلوک قلبی با درجات بالا شود به ویژه در بیمارانی که به انفارکتوس تحتانی مبتلا هستند. این عوارض جانبی معمولاً به آتروپین (۰/۵ میلی گرم داخل وریدی) پاسخ می دهند. مورفین به صورت تدریجی (هر ۵ دقیقه یک بار)

بیماران با شوک کاردیوژنیک صرف نظر از مدت زمان سپری شده از شروع علائم کاندید انجام آنژیوپلاستی اولیه خواهند بود. با توجه به اهمیت و اثربخشی بالای آنژیوپلاستی اولیه در درمان سکت‌های قلبی از مهرماه ۱۳۹۴ با تلاش کمیته ملی درمان سکت‌های حاد قلبی و معاونت درمان وزارت بهداشت کشورمان، ۴۹ بیمارستان در نقاط مختلف کشور مکلف به ارایه این خدمت به صورت ۲۴ ساعته و ۷ روز در هفته شدند و عنوان ۲۴۷ برای این خدمت و این ۴۹ بیمارستان انتخاب گشت. نمودار شکل ۹-۱۸ که از شناسنامه مدیریت سکت‌های قلبی ایران اقتباس شده است به خوبی استراتژی مناسب ریپرفیوژن را در شرایط مختلف بیان می‌نماید.

فلوجارت فرآیند کار جهت ارائه خدمت



YAF



برقراری به موقع جریان خون در رگ اپیکاردیال مرتبط با ناحیه انفارکت همراه با بهبود پرفیوژن ناحیه اطراف میوکارد دچار انفارکت موجب محدود شدن اندازه انفارکت خواهد شد و تا زمانی که رگ مسدود باز نشده با انجام اقداماتی نظیر کنترل درد، درمان نارسایی احتقانی قلب (CHF)، به حداقل رساندن تائیکاردی و هیپرتانسیون می‌توان تعادل مطلوب‌تری مابین عرضه اکسیژن به میوکارد و نیاز به آن برقرار کرد و سبب کاهش ناحیه انفارکت شد.

داروهای گلوکوکورتیکوئیدی و عوامل ضد التهابی غیر استروئیدی (NSAIDs) به استثنای آسپرین، نباید در بیماران مبتلا به STEMI تجویز شوند زیرا ممکن است باعث آسیب زدن به پروسه ترمیم ناحیه دچار انفارکت شده و خطر پارگی میوکارد را بالا ببرند. مصرف این داروها می‌تواند موجب بزرگتر شدن ناحیه انفارکت شود؛ به علاوه، این مواد موجب افزایش مقاومت عروق کرونر شده و در نتیجه به‌صورت بالقوه جریان خون میوکارد دچار ایسکمی را کاهش می‌دهد.

نکته مهمی که با مطالعه این الگوریتم آشکار می‌شود این است: بیمارانی که ترومبولیتیک دریافت می‌کنند در صورت عدم پاسخ بالینی مناسب نیاز به آنژیوگرافی و اینترونشن اورژانس دارند و حتی در صورت پاسخ مناسب نیز باید طی ۳ تا ۲۴ ساعت آینده جهت انجام آنژیوگرافی به یک مرکز مجهز منتقل شوند.

با توجه به اهمیت کلیدی زمان در ریپرفیوژن انجمن قلب اروپا در آخرین گایدلاین منشر شده تأخیر زمانی قابل قبول در هر یک از مراحل الگوریتم فوق را شرح داده است (شکل ۱۰-۱۸).

محدود کردن اندازه انفارکت: مقدار کمی میوکاردی که بر اثر انسداد رگ کرونری دچار نکروز می‌گردد علاوه بر محل انسداد توسط عوامل دیگری تعیین می‌گردد. در حالی که ناحیه مرکزی انفارکت شامل بافت نکروزی است که به‌طور غیر قابل برگشتی از بین رفته، شرایط میوکارد ایسکمیک اطراف این ناحیه مرکزی ممکن است با برقراری مجدد پرفیوژن در فاصله زمانی مناسب و کاستن از نیاز اکسیژن میوکارد بهبود یابد.

شکل ۱۰-۱۸: خلاصه‌ای از زمان‌های قابل قبول در مراحل مختلف ریپرفیوژن

Intervals	Time targets
Maximum time from FMC to ECG and diagnosis*	≤10 min
Maximum expected delay from STEMI diagnosis to primary PCI (wire crossing) to choose primary PCI strategy over fibrinolysis (If this target time cannot be met, consider fibrinolysis)	≤120 min
Maximum time from STEMI diagnosis to wire crossing in patients presenting at primary PCI hospitals	≤60 min
Maximum time from STEMI diagnosis to wire crossing in transferred patients	≤90 min
Maximum time from STEMI diagnosis to bolus or infusion start of fibrinolysis in patients unable to meet primary PCI target times	≤10 min
Time delay from start of fibrinolysis to evaluation of its efficacy (success or failure)	60–90 min
Time delay from start of fibrinolysis to angiography (if fibrinolysis is successful)	2–24 hours

©ESC 2017

ECG = electrocardiogram; FMC = first medical contact; PCI = percutaneous coronary intervention; STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction
*ECG should be interpreted immediately.

From 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST -segment elevation.



مداخله کرونری اولیه از طریق پوست (primary PCI) معمولاً آنژیوپلاستی و یا استنت‌گذاری، در بازگرداندن پرفیوژن بیماران مبتلا به STEMI موفق است به شرطی که به‌صورت اورژانس در ۱۲ ساعت اول پس از MI انجام شود. این روش این حسن را دارد که در بیماران دارای کنتراستیکاسیون برای درمان فیبرینولیتیک، که از سایر جهات کاندیدای مناسب برای پرفیوژن مجدد محسوب می‌شوند، قابل انجام است.

این روش به نظر می‌رسد که در مقایسه با فیبرینولیز در باز کردن عروق کرونری دچار انسداد مؤثرتر باشد و به‌طور کلی روش ارجح می‌باشد به شرط آن که برای انجام آن نیاز به اتلاف وقت بیشتر از دو ساعت نباشد.

در مواردی که تشخیص در حاله‌ای از ابهام است، یا شوک کاردیوژنیک وجود دارد، یا خطر خونریزی بالا است، Primary PCI در مقایسه با فیبرینولیز ارجحیت بیشتری می‌یابد.

فیبرینولیز: اگر هیچ‌گونه کنتراستیکاسیونی وجود نداشته باشد، درمان فیبرینولیتیک بایستی به‌صورت ایده آل در طی ۱۰ دقیقه پس از مراجعه بیمار (door-to-needle time) انجام شود. هدف اصلی فیبرینولیز بازگرداندن کامل و سریع جریان خون شریان کرونری درگیر است.

یک ریسک اسکور ساده برای بیماران STEMI که تحت فیبرینولیز قرار گرفته‌اند جهت پیشگویی مورتالیتی طراحی شده است (شکل ۱۱-۱۸). البته این ریسک اسکور

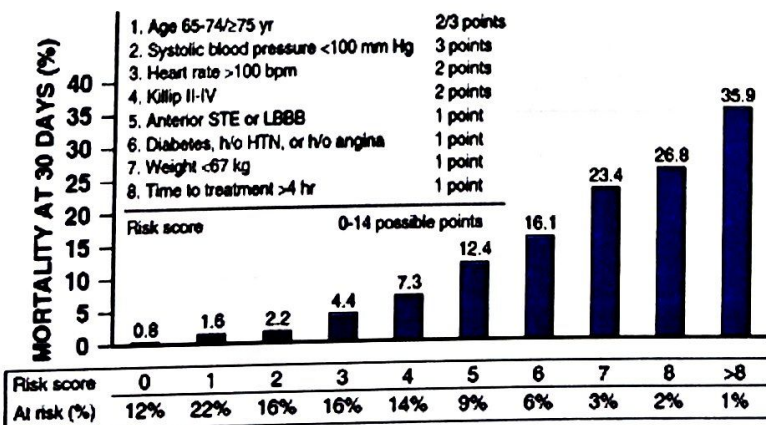
نمی‌تواند تمامی جوانب را در نظر بگیرد و موارد بالینی باید مد نظر قرار گیرد.

عوامل فیبرینولیتیک فعال کننده پلاسمینوژن بافتی (tissue Plasminogen Activator: tPA)، استرپتوکیناز، تنکتیلاز (tenecteplase: TNK)، و رتپلاز (reteplase: rPA) توسط سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) جهت مصرف وریدی در بیماران مبتلا به STEMI، تأیید شده‌اند. این داروها همگی با تحریک تبدیل پلاسمینوژن به پلاسمین، که متعاقباً ترومبوس‌های فیبرینی را لیز می‌کند، عمل می‌کنند. از آن‌جا که تجویز TNK و rPA نیاز به انفوزیون وریدی طولانی ندارد، این داروها به‌عنوان فیبرینولیتیک بولوس ترجیح داده می‌شوند. در بین این داروها اثربخشی استرپتوکیناز از بقیه کمتر است (جدول ۱-۱۸).

بررسی پاسخ مناسب به درمان فیبرینولیز: زمان ارزیابی ۶۰ و ۹۰ دقیقه از زمان تجویز ترومبولیتیک و روش ارزیابی بررسی علائم و نوار قلب است. معیارهای پاسخ مناسب به ترومبولیتیک: بهبود واضح درد، کاهش میزان بالا بودن قطعه ST به میزان حداقل ۵۰٪ در لیدی که بیشترین میزان بالا رفتن ST را داشته باشد، عدم وجود شوک کاردیوژنیک و آریتمی‌های بطنی تهدید کننده حیات شامل تاکی آریتمی بطنی و فیبریلاسیون بطنی می‌باشد. در مواردی که صعود قطعه ST وجود ندارد تجویز فیبرینولیتیک نیز با فایده‌ی بالینی همراه نخواهد بود.

شکل ۱۱-۱۸: TIMI risk score برای پیشگویی مورتالیتی سی روزه بیماران STEMI

هر چه میزان ریسک فاکتورها افزایش می‌یابد ریسک مورتالیتی بیماران نیز بالاتر خواهد بود



نظر می‌رسد که درمان تا حداکثر ۱۲ ساعت پس از شروع علائم احتمالاً سودمند خواهد بود به ویژه اگر احساس ناراحتی در قفسه سینه همچنان وجود داشته و قطعه ST بالا باقی مانده باشد.

روش تجویز داروی ترومبولیتیک

tPA و سایر فعال کننده‌های پلاسمینوژن که به‌طور نسبی برای فیبرین اختصاصی هستند، rPA و TNK، در بازگرداندن پرفیوژن کامل مؤثرتر از استرپتوکیناز عمل می‌کنند و همچنین باعث بهبود بقای بیماران می‌گردند. در حال حاضر رژیم توصیه شده برای tPA شامل ۱۵ میلی‌گرم دوز بولوس و متعاقب آن ۵۰ میلی‌گرم انفوزیون وریدی در طی ۳۰ دقیقه اول، و به دنبال آن ۳۵ میلی‌گرم در طی ۶۰ دقیقه بعدی است. استرپتوکیناز به‌صورت ۱/۵ میلیون واحد داخل وریدی در عرض یک ساعت تجویز می‌گردد. rPA به‌صورت یک دوز بولوس دوگانه شامل ۱۰ میلیون واحد دوز بولوس در عرض ۲-۳ دقیقه و به دنبال آن یک دوز دوم ۱۰ میلیون واحدی دیگر ۳۰ دقیقه بعد، تجویز می‌گردد. TNK به‌صورت یک دوز بولوس واحد بر اساس وزن بیمار (35mg/kg) در طی ۱۰ ثانیه تجویز می‌گردد.

درمان فیبرینولیتیک در صورتی که در طی ساعت اول از شروع علائم STEMI تجویز گردد می‌تواند باعث کاهش خطر نسبی مرگ و میر داخل بیمارستانی حداکثر تا ۵۰٪ گردد و قسمت اعظم این فایده برای حداقل ۱۰ سال حفظ می‌شود. درمان فیبرینولیتیک چنان که به نحو مناسبی مورد استفاده قرار گیرد به نظر می‌رسد که اندازه انفارکت را کاهش داده، اختلال عملکرد بطن چپ را محدود نموده، و میزان بروز عوارض جدی از جمله پارگی سپتوم، شوک کاردیوژنیک، و آریتمی‌های بطنی بدخیم را کاهش می‌دهد. از آن‌جا که میوکارد تنها زمانی می‌تواند از مرگ نجات پیدا کند که به‌صورت غیر قابل برگشت آسیب ندیده باشد، زمان‌بندی درمان پرفیوژن مجدد، با استفاده از فیبرینولیز یا استفاده از آنژیوپلاستی، از اهمیت فوق العاده‌ای در به دست آوردن حداکثر سودمندی برخوردار خواهد بود. در حالی که محدوده زمانی حداکثر به فاکتورهای خاصی در افراد بیمار بستگی دارد، هر لحظه ارزشمند خواهد بود و جمله معروف «زمان عضله است» (time is muscle) در این‌جا مصداق دارد و بیماران درمان شده در طی ۱ تا ۳ ساعت از شروع علائم معمولاً بیشترین سود را خواهند برد. به

جدول ۱-۱۸ روش تجویز و ویژگی داروهای ترومبولیتیک

FIBRINOLYTIC AGENT	DOSE	FIBRIN SPECIFICITY	FIBRINOGEN DEPLETION	ANTIGENIC	PATENCY RATE (90-min TIMI 2 OR 3 FLOW)
Fibrin Specific					
Tenecteplase (TNK)	Single IV weight-based bolus ¹	+++	Minimal	No	85%
Retecteplase (r-PA)	10 units + 10-unit IV boluses given 30 min apart	++	Moderate	No	84%
Alteplase (t-PA)	90-min weight-based infusion ²	++	Mild	No	73-84%
Non-Fibrin Specific					
Streptokinase ³	1.5 million units IV given over 30-60 min	No	Marked	Yes ⁴	60-68%

r-PA, Reteplase plasminogen activator; t-PA, tissue plasminogen activator.

¹Strength of fibrin specificity: +++ is stronger; ++ is less strong.

²Bolus of 30 mg for weight less than 60 kg, 35 mg for 60 to 69 kg, 40 mg for 70 to 79 kg, 45 mg for 80 to 89 kg, and 50 mg for 90 kg or greater.

³Bolus of 15 mg, infusion of 0.75 mg/kg for 30 minutes (maximum, 50 mg), then 0.5 mg/kg (maximum, 35 mg) over the next 60 minutes; the total dose not to exceed 100 mg.

⁴Streptokinase is no longer marketed in the United States but is available in other countries.

Streptokinase is highly antigenic and absolutely contraindicated within 6 months of previous exposure because of the potential for serious allergic reaction.

From O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2013;61:878.

از کتاب بیماری‌های قلب و عروق برانوالد ۲۰۱۹

مواردی که واکنش‌های آلرژیک شدید رخ دهد می‌تواند مشاهده شود.

کنترااندیکاسیون‌های مطلق و نسبی
استفاده از فیبرینولیتیک‌ها

جدول ۲-۱۸

Absolute Contraindications
Any previous intracranial hemorrhage
Known structural cerebral vascular lesion
Known malignant intracranial neoplasm
Ischemic stroke within 3 months (except ischemic stroke within 4.5 hours)
Suspected aortic dissection
Active bleeding or bleeding diathesis
Significant closed-head or facial trauma within 3 months
Intracranial or intraspinal surgery within 2 months
Severe uncontrolled hypertension (not responsive to emergency therapy)
For streptokinase, previous treatment within 6 months
Relative Contraindications
History of chronic, severe, poorly controlled hypertension
Significant hypertension at initial evaluation (SBP, >180 mm Hg, DBP >110 mm Hg)
History of ischemic stroke >3 months
Dementia
Known intracranial pathology not covered in Absolute Contraindications
Traumatic or prolonged cardiopulmonary resuscitation (>10 minutes)
Major surgery within 3 weeks
Recent internal bleeding (within 2-4 weeks)
Noncompressible vascular puncture
Pregnancy
Active peptic ulcer
Oral anticoagulant therapy

DBP, Diastolic blood pressure SBP, systolic blood pressure.

از کتاب بیماری‌های قلب و عروق برنوالد ۲۰۱۹

خونریزی شایع‌ترین و به‌طور بالقوه جدی‌ترین عارضه است. از آن‌جا که ایزودهای خونریزی دهنده‌ای که نیاز به ترانسفیوژن دارند در بیمارانی که به پروسجرهای تهاجمی نیاز دارند، شیوع بیشتری دارند، در بیمارانی که داروهای فیبرینولیتیک می‌گیرند باید از مداخلات غیر ضروری وریدی یا شریانی پرهیز شود. سکته مغزی همورازیک وخیم‌ترین عارضه محسوب شده و در تقریباً ۰/۹-۰/۵ درصد از بیماران تحت درمان با فیبرینولیتیک اتفاق می‌افتد. این درصد با افزایش سن بیمار افزایش می‌یابد به‌طوری که در یک بیمار با سن بیش از ۷۰ سال میزان خونریزی داخل مغزی تقریباً دو برابر بیماران با سن کمتر از ۶۵ سال است. کارآزمایی‌های بالینی بزرگ نشان داده‌اند که میزان خونریزی داخل مغزی با استفاده از tPA یا rPA اندکی بیش از استرپتوکیناز است.

کنترااندیکاسیون‌ها و عوارض: کنترااندیکاسیون‌های قطعی مصرف داروهای فیبرینولیتیک عبارتند از (جدول ۲-۱۸) - سابقه قلبی خونریزی عروق مغزی در هر زمانی در گذشته.

- سکته مغزی غیر همورازیک یا سایر حوادث عروقی مغز در طی سه ماه گذشته

- فشار خون شدید و غیر قابل کنترل که به درمان‌های اورژانسی پاسخ نمی‌دهد.

- شک به دایسکشن آئورت.

- خونریزی داخلی حاد (به استثنای خونریزی قاعدگی) با وجودی که سن بالا با افزایش خطر عوارض خونریزی دهنده همراه است، فایده حاصل از درمان فیبرینولیتیک در افراد مسن به نظر می‌رسد استفاده از آن را توجیه می‌کند البته به شرطی که هیچ‌گونه کنترااندیکاسیون دیگری وجود نداشته و مقداری از میوکارد که در معرض خطر قرار گرفته قابل ملاحظه باشد.

کنترااندیکاسیون‌های نسبی درمان فیبرینولیتیک، که نیاز به ارزیابی نسبت خطر به فایده دارند، عبارتند از: - هیپرتانسیون شدید (فشار سیستولیک بالاتر از 180mmHg و / یا فشار دیاستولیک بالاتر از 110mmHg در حین مراجعه.

- مصرف فعلی داروهای ضد انعقاد

- احیای قلبی ریوی طول کشیده (بیش از ۱۰ دقیقه)

- سابقه‌ی جراحی اخیر (کمتر از ۳ هفته)

- دمانس

- حاملگی.

- بیماری اولسر پپتیک فعال.

- سابقه هیپرتانسیون شدید که در حال حاضر تحت کنترل مناسب نباشد.

به دلیل خطر واکنش آلرژیک، در صورتی که بیمار در طی فاصله زمانی ۵ روز تا ۲ سال قبل استرپتوکیناز گرفته باشد، نباید این دارو را دریافت کند.

واکنش‌های آلرژیک نسبت به استرپتوکیناز در تقریباً ۲٪ بیمارانی که آن را دریافت می‌کنند، دیده می‌شود. در حالی که درجات خفیفی از هیپوتانسیون در بیمارانی که این دارو را می‌گیرند دیده می‌شود، ندرتاً هیپوتانسیون شدید در

تشویق نمود تا زیر نظر پرسنل در طی ۲۴ ساعت اول با آویزان کردن پای آن‌ها از کناره تخت و نشستن بر روی صندلی به حالت عمودی درآیند. این کار از نظر روانی تأثیر مثبتی داشته و معمولاً منجر به کاهش فشار عروق ریوی می‌شود. در غیاب هیپوتانسیون و سایر عوارض در عرض روز دوم یا سوم معمولاً بیماران در اتاق خودشان راه انداخته شده و با افزایش تدریجی مدت و تعداد قدم زدن ممکن است که بیمار بتواند دوش گرفته یا حمام برود.

رژیم غذایی: به دلیل وجود خطر استفراغ و آسپیراسیون بلافاصله پس از STEMI، بیماران در طی ۴-۱۲ ساعت اول یا باید از غذا خوردن پرهیز کنند یا تنها مایعات صاف شده دریافت کنند. رژیم غذایی که به صورت تیپیک در بخش CCU تجویز می‌گردد باید کمتر یا مساوی ۳۰٪ کل کالری مورد نیاز را به صورت چربی تأمین نموده و محتوای کلسترول آن کمتر یا مساوی ۳۰۰ mg/d باشد. کربوهیدرات‌های کمپلکس باید ۵۰ تا ۵۵٪ کل کالری را تأمین سازد. وعده‌های غذایی نباید بیش از معمول حجیم باشند، و باید سرشار از غذاهای غنی از پتاسیم، منیزیم، و فیبر ولی کم سدیم باشند. دیابت قندی و هیپرتری گلیسریدی با محدود نمودن غلظت مواد قندی در رژیم غذایی کنترل می‌شوند.

اجابت مزاج: استراحت در بستر و اثر نارکوتیک‌های مصرفی جهت تسکین درد اغلب به یبوست منجر می‌گردد. رژیم غذایی سرشار از فیبر، و مصرف روتین یک نرم کننده مدفوع توصیه می‌شوند. اگر علیرغم این اقدامات بیمار همچنان دچار یبوست باشد، یک مسهل "laxative" تجویز می‌گردد.

آرام بخش: تعداد زیادی از بیماران در طی بستری نیاز به آرام بخش دارند تا دوره‌ای از بی حرکتی اجباری را با آسودگی تحمل کنند. دیازپام (5mg)، اگرآزپام (15-30mg)، یا لورازپام (2-0/5mg)، که ۳-۴ بار در روز تجویز گردند معمولاً مؤثر خواهد بود. یک دوز اضافی از هر یک از داروها ممکن است در شب تجویز گردد تا خواب کافی بیمار را تضمین نماید. توجه به معضل بی‌خوابی مخصوصاً در طی چند روز اول بستری در CCU اهمیت دارد چرا که حال و هوای ۲۴ ساعت اول و احساس خطر می‌تواند با خواب بیمار تداخل ایجاد نماید. با

پس از درمان فیبرینولیتیک آنژیوگرافی اورژانس (در عرض ۳ ساعت) باید به شرطی انجام شوند که شواهدی از یکی از موارد زیر وجود داشته باشد: ۱- شکست درمان پرفیوژن مجدد (ادامه یافتن درد قفسه سینه و بالا ماندن قطعه ST بیش از ۹۰ دقیقه) که در این موارد باید "rescue PCI" مد نظر قرار گیرد؛ ۲- انسداد مجدد رگ کرونری (بالا رفتن مجدد قطعه ST و/یا درد قفسه سینه راجعه) یا بروز ایسکمی راجعه. در غیر این موارد بیمارانی که پاسخ مناسب به ترومبولیتیک داده‌اند باید جهت اجتناب از انسداد مجدد شریان کرونر ظرف ۳ تا ۲۴ ساعت مورد آنژیوگرافی و آنژیوپلاستی قرار بگیرند.

درمان فاز بستری در بیمارستان

بخش مراقبت‌های قلبی (CCU): این واحدها به صورت روتین طوری تجهیز شده‌اند که یک سیستم مانیتورینگ دائمی ریتم قلبی برای تک تک بیماران و مانیتورینگ همودینامیک در گروه منتخبی از بیماران وجود دارد. دفیبریلاتورها، ونتیلاتورها، پیس میکروهای ترانس توراسیک غیر تهاجمی، و تسهیلاتی جهت عبور دادن کاتترهای پیس کننده و کاتترهای سوان گانز (کاتترهای بالوندار که وارد شریان ریوی شده و فشار پرکنندگی بطن چپ را اندازه می‌گیرند) نیز معمولاً در دسترس قرار دارند. بیماران باید در مراحل ابتدایی بیماری در بخش CCU پذیرش شوند زیرا در این زمان است که انتظار می‌رود تا از مراقبت‌های ویژه فایده‌ای متوجه این بیماران بشود.

طول مدت بستری در CCU توسط نیاز فعلی به مراقبت‌های ویژه تعیین می‌شود. اگر علائم با درمان خوراکی کنترل شوند می‌توان بیماران را به خارج از بخش CCU منتقل نمود. همچنین، بیمارانی که STEMI تأیید شده دارند ولی در معرض خطر پایین (فقدان درد قفسه سینه، نارسایی قلبی احتقانی، هیپوتانسیون، یا آریتمی‌های قلبی پایدار) قرار دارند را می‌توان در طی ۲۴ ساعت به نحو بی‌خطری به خارج از CCU منتقل نمود.

فعالیت: عواملی که باعث افزایش کار قلب در طی ساعات اولیه پس از انفارکتوس می‌گردند ممکن است اندازه انفارکت را افزایش دهند. بنابراین، بیماران مبتلا به STEMI باید برای ۱۲ ساعت اول استراحت کامل در بستر داشته باشند. اما در غیاب عوارض، بیماران را باید

در جدول ۳-۱۸ دوز داروهای ضد پلاکت که در بیماران کاندید آنژیوپلاستی اولیه به کار می‌روند، ذکر شده است. در بیماران کاندید دریافت ترومبولیتیک کلوییدوگرل به همراه آسپرین داروی انتخابی است. در این بیماران ابتدا ۳۰۰ میلی گرم کلوییدوگرل تجویز می‌شود و پس از آن روزانه ۷۵ میلی گرم ادامه می‌یابد.

جدول ۳-۱۸ دوز داروهای ضد پلاکتی در بیماران کاندید آنژیوپلاستی اولیه

Antiplatelet therapies	
Aspirin	Loading dose of 150–300 mg orally or of 75–250 mg i.v. if oral ingestion is not possible, followed by a maintenance dose of 75–100 mg/day
Clopidogrel	Loading dose of 600 mg orally, followed by a maintenance dose of 75 mg/day
Prasugrel	Loading dose of 60 mg orally, followed by a maintenance dose of 10 mg/day In patients with body weight ≤ 60 kg, a maintenance dose of 5 mg/day is recommended Prasugrel is contra-indicated in patients with previous stroke. In patients ≥ 75 years, prasugrel is generally not recommended, but a dose of 5 mg/day should be used if treatment is deemed necessary
Ticagrelor	Loading dose of 180 mg orally, followed by a maintenance dose of 90 mg b.i.d.

From Harrison's Principles of Internal Medicine, 18th edition, Mc Graw Hill, pp 1872-1885, 2018.

داروی آنتی کواگولان (ضد انعقادی) استاندارد که به صورت بالینی مورد استفاده قرار می‌گیرد هپارین (Unfractionated Heparin : UFH) است. اطلاعات موجود بیانگر آن است که در صورت افزودن UFH به رژیم دارویی آسپرین و یک داروی ترومبولیتیک، کاهش بیشتری در مرگ و میر مشاهده می‌شود. این اثر به هزینه افزایش مختصر خطر خونریزی به دست می‌آید. دوز توصیه شده هپارین یک بولوس اولیه ۶۰ U/kg (حداکثر ۴۰۰۰ U) است. زمان ترومبوپلاستین نسبی فعال شده (activated PTT) در حین درمان نگهدارنده باید ۱/۵ تا ۲ برابر مقدار کنترل باشد که عموماً با 16u/kg در ساعت حاصل می‌گردد.

فرآورده‌های هپارین با وزن مولکولی پایین (Low Molecular Weight Heparin : LMWH) (انوکساپارین)، جایگزینی برای UFH در درمان ضد

این حال، تجویز آرام‌بخش نمی‌تواند جایگزینی برای سکوت و آرامش محیط اطراف باشد. بسیاری از داروهای مورد مصرف در CCU از جمله آتروپین، H_2 -بلوکرها، و نازکوتیک‌ها می‌توانند، به ویژه در افراد مسن، دلیریوم ایجاد کنند. این اثر نباید با آریتاسیون اشتباه گرفته شود و معقول به نظر می‌رسد تا قبل از تجویز غیر ضروری دوزهای اضافی داروهای ضد اضطراب، کلیه داروهای بیمار به‌طور جامع مرور و بررسی شوند.

درمان دارویی

عوامل آنتی ترومبوتیک: مصرف داروهای ضد پلاکت و آنتی کواگولان‌ها در طی مرحله ابتدایی STEMI بر اساس شواهد گسترده آزمایشگاهی و بالینی است که نشان می‌دهند ترومبوس (لخته) نقش مهمی در این بیماری ایفا می‌کند. هدف اصلی از درمان با عوامل ضد پلاکت و آنتی کواگولان کمک به حفظ باز ماندن رگ مرتبط با ناحیه انفارکت است که همراه با استراتژی‌های پرفیوژن مجدد انجام می‌پذیرد. هدف دوم کاهش احتمال تشکیل لخته جداری یا ترومبوز عمقی وریدی (DVT) است.

همان‌گونه که قبلاً اشاره شد، آسپرین داروی ضد پلاکتی استاندارد در بیماران مبتلا به STEMI است.

مهارکننده‌های گیرنده P_2Y_{12} ADP از فعال شدن و تجمع پلاکت‌ها جلوگیری می‌کنند. افزودن کلوییدوگرل به عنوان یک مهارکننده P_2Y_{12} به درمان زمینه‌ای با آسپرین در بیماران STEMI خطر حوادث بالینی (مرگ، انفارکتوس مجدد، سکته مغزی) را کاهش داده و نشان داده شده که در بیماران دریافت کننده درمان فیبرینولیتیک باعث جلوگیری از انسداد مجدد رگ انفارکتی می‌شود که پرفیوژن در آن به نحو موفقیت آمیزی مجدداً برقرار شده است. آنتاگونیست‌های جدید گیرنده P_2Y_{12} ADP، از جمله پراسوگرل و تیکاگرلور، در جلوگیری از عوارض ایسکمیک در بیماران که تحت PCI قرار می‌گیرند، از کلوییدوگرل مؤثرتر هستند ولی با افزایش میزان خطر خونریزی همراه‌اند. مهارکننده‌های گیرنده گلیکوپروتئین IIb/IIIa به نظر می‌رسد تا در جلوگیری از عوارض ترومبوتیک در بیماران مبتلا به STEMI که تحت PCI قرار می‌گیرند، مفید باشند.



دارند) دیده می‌شود ولی شواهد بیانگر آن است که اگر مهارکننده های ACE به صورت غیر انتخابی برای تمام بیماران پایدار از نظر همودینامیک (آن‌هایی که فشار سیستولیک بیش از 100mmHg دارند) مبتلا به STEMI تجویز گردند، در کوتاه مدت مفید خواهند بود. علت این سودمندی کاهش در تغییر شکل بطنی (ventricular remodeling) متعاقب انفارکتوس و به دنبال آن کاهش در خطر ابتلا به نارسایی احتقانی می‌باشد. میزان انفارکتوس راجعه پس از انفارکتوس نیز ممکن است در بیمارانی که تحت درمان مزمن با داروهای مهارکننده ACE قرار دارند، کمتر باشد.

بلوک کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین (ARBs) در بیماران STEMI که نمی‌توانند مهارکننده‌های ACE را تحمل نمایند و دارای نشانه‌های کلینیکی یا رادیولوژیک نارسایی قلبی هستند، باید تجویز شوند. بلوک طولانی مدت آلدوسترون بایستی برای گروهی از بیماران مبتلا به STEMI در نظر گرفته شود. که نارسایی قابل ملاحظه کلیوی (کراتینین بزرگتر یا مساوی 2.5mg/dl در مردان و بزرگتر یا مساوی 2mg/dl در زنان) یا هیپرکالمی (پتاسیم بیشتر یا مساوی 5mEq/L نداشته باشند، و از قبل دوزهای درمانی یک داروی مهارکننده ACE را دریافت کرده اند، دارای LVEF کمتر یا مساوی ۴۰ درصد باشند، و یکی از دو مورد نارسایی قلبی علامت‌دار یا دیابت قندی علامت‌دار را داشته باشند.

سایر عوامل دارویی: اثرات مفید نیتروگلیسرین بر روی فرآیند ایسکمی و remodeling باعث شده تا بسیاری از پزشکان از سال‌ها قبل نیتروگلیسرین داخل وریدی (دوز اولیه 5-10u/min و حداکثر 200u/min تا آن‌جا که پایداری همودینامیک حفظ شود) را برای ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول پس از شروع انفارکتوس به صورت روتین تجویز نمایند. اما فواید مصرف روتین نیتروگلیسرین وریدی در دوران معاصر، که داروهای بتا بلوکر و مهارکننده‌های ACE به طور روتین برای بیماران مبتلا به STEMI تجویز می‌شوند، کمتر شده‌اند.

نتایج کارآزمایی‌های بالینی مختلف بر روی داروهای آنتاگونیست کلسیم جهت اثبات نقش این عوامل دارویی در درمان اکثر بیماران مبتلا به STEMI با شکست مواجه شده

انعقادی بیماران مبتلا به STEMI محسوب می‌شوند. فواید داروهای LMWH شامل فراهمی مناسب بافتی (high bioavailability) است که اجازه تزریق زیر پوستی آن‌ها را می‌دهد و آنتی کواگولاسیون قابل اطمینان بدون نیاز به مانیتورینگ می‌باشد. درمان با انوکسپارین با بالا رفتن ریسک خونریزی جدی همراه است اما در بیمارانی که تحت درمان با ترومبولیتیک قرار می‌گیرند نسبت به هپارین در کاهش مرگ و میر مؤثرتر است.

بیماران مبتلا به انفارکتوس ناحیه قدامی قلب با اختلال عملکرد شدید LV، نارسایی قلب، سابقه آمبولی، وجود شواهدی از ترومبوس جداری در اکوکاردیوگرافی دو بعدی، یا فیبریلاسیون دهلیزی در معرض خطر بالاتری از ترومبو آمبولی سیستمیک یا ریوی هستند. چنین کسانی باید در حین بستری غلظت‌های درمانی کامل از عوامل آنتی کواگولان (LMWH یا UFH) دریافت کنند و متعاقب آن حداقل سه ماه تحت درمان با وارفارین قرار گیرند.

مهارکننده های گیرنده بتا-آدرنرژیک (بتا بلاکرها): فواید داروهای مهارکننده بتا در بیماران مبتلا به STEMI را می‌توان به دو دسته تقسیم نمود: فوایدی که بلافاصله پس از تجویز حاد دارو ایجاد می‌شوند و آن‌هایی که پس از مصرف طولانی مدت این داروها در پیشگیری ثانویه پس از وقوع یک انفارکتوس حاصل می‌گردند. بلوک گیرنده‌های بتا از طریق تزریق داخل وریدی نسبت بین عرضه و تقاضای اکسیژن میوکارد را بهبود بخشیده، اندازه انفارکت را کاهش داده، و از بروز آریتمی‌های بطنی وخیم می‌کاهد.

بنابراین، درمان با داروهای بتا بلوکر پس از وقوع STEMI در تمامی بیماران به جز آن‌هایی که مصرف آن به طور اختصاصی کنترااندیکه باشد مانند بیماران مبتلا به نارسایی قلبی یا اختلال عملکرد شدید LV، بلوک قلبی، یا سابقه آسم توصیه می‌گردد.

مهار سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون: داروهای مهارکننده ACE میزان مرگ و میر پس از STEMI را کاهش می‌دهند و از این نظر فایده آن‌ها بر فواید حاصل از آسپرین و بتا بلاکرها افزوده می‌شود. حداکثر فایده در بیماران پر خطر (افراد مسن یا آن‌هایی که انفارکتوس قدامی، سابقه انفارکتوس قبلی و یا کاهش عملکرد LV

است و فاقد بافت میوکارد می‌باشد و با گردن باریک به بطن مرتبط می‌گردند. اغلب سودوآنوریسم‌ها ترکیبی از ترومبوس جدید و قدیمی دارند که می‌تواند آمبولی شریانی بدهد. درمان در تمامی موارد جراحی است چرا که ریسک پارگی در موارد درمان نشده ۵۰٪ است.

پارگی سپتوم بین بطنی (VSR): در موارد انفارکت Anterior پارگی عموماً در سطح اپیکال سپتوم و در انفارکتوس تحتانی در سطح basal است که با پروگنوز بدتری نسبت به پارگی اپیکال همراه است. عدم وجود کولترال، سن بالا، جنس مؤنث و نارسایی کلیه از سناریوهای بالینی افزایش دهنده ریسک پارگی سپتوم و شواهد HTN، دیابت، آثرین مزمن یا MI قدیمی با پارگی سپتوم کمتری همراه هستند. وجود یک سوفل جدید، harsh (خشن)، هولوسیستولیک بلند در قسمت تحتانی (Left sternal Border) LSB که معمولاً همراه با تریل است از ویژگی‌های پارگی سپتوم می‌باشد. پارگی سپتوم بین بطنی در بیماران STEMI پروگنوز ضعیفی دارد و با مورتالیتی ۴۰-۷۵٪ همراه است. حتی در بیمارانی که از نظر همودینامیک پایدار هستند ترمیم قویاً توصیه می‌شود. اگرچه این ترمیم در اکثر موارد به‌صورت جراحی صورت می‌پذیرد اما بستن به کاتتر هنگامی که بیمار غیرقابل عمل است و آناتومی برای بستن با device مناسب است کاربرد دارد.

است. بنابراین مصرف روتین آنتاگونیست‌های کلسیم توصیه نمی‌شود. کنترل دقیق گلوکز خون در بیماران مبتلا به STEMI در کاهش میزان مرگ و میر تأثیرات مثبت نشان داده است. در همه بیماران در هنگام پذیرش باید سطح سرمی منیزیم سنجیده شده و هرگونه کمبود آن باید اصلاح گردد تا خطر آریتمی‌های قلبی به حداقل برسد.

عوارض و نحوه درمان آن‌ها عوارض مکانیکی

پارگی دیواره آزاد: سیر بالینی آن از یک پارگی حاد منجر به تامپوناد و مرگ فوری تا یک وضعیت تحت حاد به‌صورت تهنوع، افت فشار خون و درد با ماهیت پریکاردیال متفاوت است. این پارگی در مرز بین بافت انفارکت و نرمال رخ می‌دهد. پارگی در LV (خصوصاً دیواره قدامی یا لترال) نسبت به RV شایع‌تر است. ندرتاً دهلیز نیز می‌تواند درگیر شود. رپرفیوژن به‌وسیله فیبریولیتیک (در مقایسه با PCI)، سن بالا، جنس زن، هایپرتانسیون، وجود گرفتگی یک رگ بدون کولترال، MI قدامی و اولین واقعه MI با پارگی دیواره آزاد همراه هستند. مورتالیتی حدود ۷۵-۹۰٪ است. سورویوال به تشخیص این عارضه و انجام به موقع جراحی وابسته است. هنگامی که پریکارد پارگی بطن چپ را می‌پوشاند سودوآنوریسم تشکیل می‌شود که ارتباط خود را با حفره LV حفظ می‌کند. برخلاف آنوریسم حقیقی که مقادیری از میوکارد را در دیواره خود دارد، دیواره سودوآنوریسم از هماتوم ارگانیزه و پریکارد تشکیل شده

جدول ۴- ۱۸ عوارض مکانیکی پس از STEMI و نحوه افتراق آن‌ها

Characteristics of Ventricular Septal Rupture, Rupture of the Ventricular Free Wall, and Papillary Muscle Rupture

CHARACTERISTIC	VENTRICULAR SEPTAL RUPTURE	RUPTURE OF THE VENTRICULAR FREE WALL	PAPILLARY MUSCLE RUPTURE
Incidence	1-3% without reperfusion therapy, 0.2-0.34% with fibrinolytic therapy, 3.9% in patients with cardiogenic shock	Approximately 1%; fibrinolytic therapy does not reduce risk; primary PCI seems to reduce risk	Approximately 1% (posteromedial more frequent than anterolateral papillary muscle rupture)
Time course	Bimodal peak; within 24 hr and 3-5 days; range, 1-14 days	Bimodal peak; within 24 hr and 3-5 days; range, 1-14 days	Bimodal peak; within 24 hr and 3-5 days; range, 1-14 days
Clinical manifestations	Chest pain, shortness of breath, hypotension	Anginal, pleuritic, or pericardial chest pain; syncope; hypotension; restlessness; sudden death	Abrupt onset of shortness of breath and pulmonary edema; hypotension
Physical findings	Harsh holosystolic murmur, thrill, S ₃ , accentuated S ₂ , pulmonary edema, RV and LV failure, cardiogenic shock	Jugular venous distention (23% of patients), pulsus paradoxus (47%), electromechanical dissociation, cardiogenic shock	A soft murmur in some cases, no thrill, variable signs of RV overload, severe pulmonary edema, cardiogenic shock
Echocardiographic findings	Ventricular septal rupture, left-to-right shunt on color flow Doppler echocardiography through the ventricular septum, pattern of RV overload	>5 mm pericardial effusion not visualized in all cases; layered, high-acoustic echoes within the pericardium (blood clot); direct visualization of tear; signs of tamponade	Hypercontractile LV, torn papillary muscle or chordae tendineae, flail leaflet, severe mitral regurgitation on color flow Doppler echocardiography
Right-heart catheterization	Increase in oxygen saturation from the RA to RV, large v waves	Ventriculography insensitive, classic signs of tamponade not always present (equalization of diastolic pressures in the cardiac chambers)	No increase in oxygen saturation from the RA to RV, large v waves, very high PCWP

LV, Left ventricle/left ventricular; PCI, percutaneous coronary intervention; RA, right atrium; RV, right ventricle/right ventricular.

*Large v waves are from the pulmonary capillary wedge pressure (PCWP).

Data from Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). Circulation 2004;110:588.

از کتاب بیماری‌های قلب و عروق برانوالد ۲۰۱۹

این‌ها نازک‌شدگی و طولیل شدن نامناسب ناحیه دچار انفارکت ایجاد می‌گردد. متعاقباً ازدیاد طول سگمان‌های بدون انفارکت نیز اتفاق می‌افتد. میزان بزرگ شدن حفره قلبی که در مجموع اتفاق می‌افتد با اندازه و محل ناحیه انفارکت ارتباط دارد، به‌طوری که به‌دنبال انفارکتوس دیواره قدامی و آپکس بطن چپ میزان دیلاتاسیون بیشتر بوده و سبب می‌گردد تا اختلال همودینامیک قابل توجه تری ایجاد شده، فراوانی بروز نارسایی قلبی بیشتر و پروگنوز بیمار بدتر باشد. دیلاتاسیون پیش‌رونده و عواقب بالینی آن ممکن است در اثر درمان با مهارکننده‌های ACE و سایر وازودیلاتورها (از جمله نیترات‌ها) اصلاح گردد.

ارزیابی همودینامیک: علت اصلی مرگ و میر داخل بیمارستانی ناشی از STEMI در حال حاضر نارسایی پمپ قلبی است. وسعت ناحیه انفارکت همبستگی خوبی با درجه نارسایی پمپ قلبی و مرگ و میر دارد که این مسئله هم در ابتدا (در طی ۱۰ روز اول پس از انفارکتوس) و هم بعدها صدق می‌کند. شایع‌ترین نشانه‌ها رال‌های ریوی و هم صداهای گالوپ S₃ و S₄ هستند. احتقان ریوی نیز در اغلب موارد در عکس رادیولوژی قفسه سینه دیده می‌شود. بالا رفتن فشار پرکنندگی LV و افزایش فشار شریان پولمونی یافته‌های همودینامیک تشخیصی هستند ولی این یافته‌ها می‌توانند ناشی از یک کاهش در کمپلیناس بطنی (نارسایی دیاستولیک) و یا کاهشی در حجم ضربه‌ای به همراه دیلاتاسیون قلبی ثانویه (نارسایی سیستولیک) باشند.

تقسیم‌بندی که برای اولین بار توسط Killip مطرح گردید بیماران را به چهار گروه طبقه‌بندی می‌کند: کلاس I، هیچ نشانه‌ای از احتقان ریوی یا وریدی وجود ندارد؛ کلاس II، نارسایی قلبی متوسط که به‌صورت رال‌های در قواعد ریه، گالوپ S₃، تاکی پنه، یا نشانه‌هایی از نارسایی طرف راست قلب شامل احتقان وریدی یا هپاتیک خود را نشان می‌دهد؛ کلاس III، نارسایی قلبی شدید، ادم پولمونی؛ کلاس IV، شوک به همراه فشار سیستولی کمتر از ۹۰ mmHg و شواهدی از انقباضات عروق محیطی، سیانوز محیطی، گیجی و الیگوری است. زمانی که این نحوه گروه‌بندی بیماران در سال ۱۹۶۷ معرفی شد، میزان

پارگی عضله پاپیلری

پارگی عضله پاپیلری عارضه‌ای نادر اما اغلب کشنده انفارکت ترانس‌مورال است. انفارکت Inferior پارگی پاپیلری ماسل posteromedial که با انفارکت انیفریو اتفاق می‌افتد شایع‌تر از پارگی پاپیلری ماسل Anterolateral است که در انفارکت آنترولاترال رخ می‌دهد. برخلاف پارگی سپتوم که در انفارکت‌های وسیع رخ می‌دهد پارگی عضلات پاپیلری حداقل در ۵۰٪ موارد با انفارکتوس‌های کوچک رخ می‌دهد. در این بیماران وسعت درگیری کرونر نیز عموماً اندک است. پارگی عضله پاپیلری RV هر چند نادر است اما می‌تواند TR شدید و نارسایی RV بدهد. در MR حاد سوفل ممکن است غیرقابل توجه یا Absent باشد. سوفل نارسایی میترال و سوفل پارگی سپتوم می‌تواند با افت فشار نرم‌تر یا ناپدید گردند. در اکثر موارد مانیتورینگ تهاجمی توصیه می‌شود. اقدام جراحی در صورتی که بیمار آن را پذیرفته است نباید به تعویق بیافتد. سورویوال جراحی به انجام زودرس جراحی، دوره کوتاه شوک و درجات خفیف اختلال عملکرد RV و LV وابسته است. در مواردی که وضعیت همودینامیک بیمار پایدار است می‌توان جراحی را برای بهبود بافت انفارکت ۲-۴ هفته عقب انداخت اما این تصمیم از جهت زمان انجام جراحی بسیار پیچیده و نیازمند تفکر جمعی (Heart team) است. در مواردی که بیمار کاندید جراحی زودرس برای اصلاح عوارض نیست به درمان با کاتتر نیز می‌توان فکر کرد (جدول ۴-۱۸).

اختلال عملکرد بطنی: پس از STEMI، بطن چپ دچار یک سری تغییرات در شکل، اندازه و ضخامت در هر دو سگمان دچار انفارکت و بدون انفارکت می‌شود. این فرآیند به remodeling موسوم بوده و معمولاً در فاصله زمانی چند ماه تا چند سال پس از بروز انفارکتوس و قبل از ظهور شواهد بالینی نارسایی قلبی دیده می‌شود. در فاصله زمانی اندکی پس از STEMI بطن چپ شروع به گشاد شدن می‌کند. این گشاد‌شدگی به‌صورت حاد از متسع شدن ناحیه انفارکت ناشی می‌شود به این معنا که دسته‌های عضلانی دچار لغزش میشوند، سلول‌های میوکارد طبیعی از بین می‌روند، و از بین رفتن بافت‌ها در داخل ناحیه نکروز شده رخ می‌دهد که در نتیجه همه

مرگ و میر بیمارستانی مورد انتظار در این گروه‌ها عبارت بود از: کلاس I، صفر تا ۵ درصد؛ کلاس II، ۱۰ تا ۲۰ درصد؛ کلاس III، ۳۵ تا ۴۵ درصد؛ و کلاس IV، ۸۵ تا ۹۵ درصد. با پیشرفت در درمان، میزان مرگ و میر در هر یک از این گروه‌ها، احتمالاً در حد $\frac{1}{3}$ تا $\frac{1}{4}$ ، کاهش یافته است.

هیپوولمی: حالتی است که به سادگی قابل تصحیح بوده و می‌تواند در ایجاد هیپوتانسیون و کلاپس عروقی همراه با STEMI در برخی از بیماران دخالت داشته باشد. این حالت می‌تواند ثانویه به سابقه مصرف دیورتیک، کاهش دریافت مایعات در طی مراحل اولیه بیماری، و یا استفراغ مربوط به درد یا مصرف داروها باشد. در بیماران مبتلا به STEMI هیپوولمی باید تشخیص داده و تصحیح شود. فشار ورید مرکزی بیشتر بازتابی از فشار پرکنندگی RV است تا فشار پرکنندگی LV و راهنمای مناسبی برای تنظیم حجم خون نمی‌باشد چرا که در بیماران مبتلا به STEMI تقریباً همواره عملکرد LV بیشتر از RV تحت تأثیر قرار می‌گیرد. فشارهای مطلوب پرکنندگی LV یا گوه‌ای شریان پولمونری ممکن است در بیماران مختلف، متفاوت باشد. سطح ایده آل در هر بیمار (معمولاً حدود 20mmHg) با تزریق با احتیاط مایعات در طی مانیتورینگ دقیق اکسیژناسیون و برون‌ده قلبی به دست می‌آید. نهایتاً برون‌ده قلبی به سطح پلاتو رسیده و افزایش بیشتر در فشار پرکنندگی LV تنها علائم احتقانی را افزایش و اکسیژناسیون سیستمیک را کاهش می‌دهد بدون آن که افزایش در فشار شریانی ایجاد نماید.

درمان نارسایی احتقانی قلب: درمان نارسایی قلبی ناشی از STEMI مشابه درمان نارسایی قلبی حاد ثانویه به سایر بیماری‌های قلبی است (جلوگیری از هیپوکسمی، دیورز، کم کردن پس بار، حمایت اینوتروپیک)، به استثنای آن که تجویز دیژیتال برای بیماران مبتلا به STEMI غیر مؤثر است. برعکس، داروهای دیورتیک فوق العاده مؤثر هستند زیرا از احتقان ریوی در حضور نارسایی قلبی سیستولیک و یا دیاستولیک می‌کاهند. پس از تجویز داخل وریدی فورزماید یا سایر دیورتیک‌ها فشار پرکنندگی LV دچار افت شده و ارتوپنه و دیس پنه بهبود می‌یابند. اما از آن‌جا

که این داروها می‌توانند منجر به دیورز وسیع همراه با کاهش در حجم پلاسما، برون‌ده قلبی، فشار خون سیستمیک، و بنابراین پرفیوژن کرونری شوند، مصرف آن‌ها باید با احتیاط باشد. انواع مختلف نیترات‌ها را می‌توان جهت کاهش پیش بار و علائم احتقانی مورد استفاده قرار داد. ایزوسورباید دی نیترات خوراکی، کرم موضعی نیتروگلیسرین، یا نیتروگلیسرین داخل وریدی همگی نسبت به دیورتیک‌ها این ارجحیت را دارند که پیش بار را از طریق دیلاتاسیون وریدی و بدون کاستن از حجم کلی پلاسما پایین می‌آورند. به علاوه، در صورتی که ایسکمی وجود داشته باشد نیترات‌ها می‌توانند کمپلیناس بطنی را بهبود بخشند زیرا ایسکمی موجب بالا رفتن فشار پرکنندگی LV می‌شود. مصرف متسع کننده‌های عروقی باید با احتیاط باشد تا از هیپوتانسیون شدید جلوگیری شود. همان گونه که بیشتر اشاره شد، مهارکننده‌های ACE، به ویژه در دراز مدت، داروی ایده‌آل برای درمان نارسایی قلبی می‌باشند.

شوگ کاردیوژنیک: پیشرفت‌های جدید و روش‌های درمانی نظیر انجام فوری ریبریوژن، تلاش‌ها برای کاهش اندازه انفارکت و درمان ایسکمی فعال به نظر می‌رسد که بروز شوگ کاردیوژنیک را از ۲۰٪ به حدود ۷٪ کاهش داده باشند. تنها ۱۰٪ از بیماران دچار شوگ کاردیوژنیک این حالت را در هنگام پذیرش نشان می‌دهند در حالی که ۹۰٪ این حالت را در طی بستری در بیمارستان بروز خواهند داد. به‌طور تیپیک، بیمارانی که شوگ کاردیوژنیک در آن‌ها بروز می‌کند دارای بیماری شدید کرونری با درگیری چند رگ و شواهدی از نکروز پیش‌رونده هستند که این نکروز از ناحیه انفارکت شروع و به سمت خارج گسترش پیدا نموده است.

انفارکتوس بطن راست: حدود $\frac{1}{3}$ بیماران دچار انفارکتوس تحتانی حداقل درجات خفیفی از نکروز بطن راست را نشان می‌دهند. گاهی اوقات بیمار مبتلا به انفارکتوس تحتانی - خلفی دچار انفارکتوس وسیع بطن راست نیز هست، و به ندرت بیمارانی مراجعه می‌کنند که انفارکتوس اصولاً تنها به بطن راست محدود می‌باشد. انفارکتوس بطن راست که از نظر بالینی مهم باشد باعث بروز نشانه‌های نارسایی حاد RV (برجسته شدن ورید ژوگولار،



آدرنرژیک در از بین بردن فعالیت اکتوبی بطنی و در جلوگیری از فیبریلاسیون بطنی در بیماران مبتلا به STEMI مؤثر هستند. و همان گونه که قبلاً بحث شد این داروها در افرادی که کنترانیدیکاسیون مصرف ندارند باید به صورت روتین تجویز گردد. به علاوه، هیپوکالمی و هیپومیزیمی عوامل خطر فیبریلاسیون بطنی در بیماران مبتلا به STEMI محسوب می گردند و جهت کاهش ریسک، غلظت پتاسیم سرم باید در حد 4.5 mmol/L و منیزیم در حدود 2 mmol/L تنظیم شود.

تاکیکاردی و فیبریلاسیون بطنی: در طی ۲۴ ساعت اول پس از STEMI، تاکیکاردی و فیبریلاسیون بطنی می توانند اتفاق بیفتند بدون آن که هر گونه آریتمی هشدار دهنده وجود داشته باشد. تجویز لیدوکائین وریدی به صورت پروفیلاکتیک می تواند میزان بروز فیبریلاسیون بطنی را کاهش دهد، ولی اثبات نشده که مصرف لیدوکائین پروفیلاکتیک بتواند میزان مرگ و میر ناشی از STEMI را کاهش دهد. در حقیقت، علاوه بر این که لیدوکائین می تواند باعث عوارض غیر قلبی احتمالی گردد، این دارو ممکن است فرد را مستعد به برادیکاردی و آسیستول نماید. به همین دلایل و به مدد درمان زود هنگام ایسکمی فعال، مصرف هر چه بیشتر عوامل بتابلوکر، و موفقیت فراگیر کاردیوورسیون یا دفیبریلاسیون، امروزه دیگر پروفیلاکسی روتین با داروهای ضد آریتمی توصیه نمی شود.

تاکیکاردی بطنی پایدار که از نظر همودینامیکی به خوبی تحمل شده باید با رژیم وریدی آمیودارون (دوز بولوس 150 mg در طی ۱۰ دقیقه، و به دنبال آن انفوزیون 1 mg/min برای ۶ ساعت و سپس 0.5 mg/min برای ۱۸ ساعت) درمان شود و در صورتی که فوراً متوقف نگردد، شوک الکتریکی مورد استفاده قرار گیرد. در بیماران مبتلا به فیبریلاسیون بطنی یا زمانی که تاکیکاردی بطنی باعث اختلالات همودینامیک شده باشد، بدون فوت وقت از شوک با انرژی $200-300 \text{ J}$ استفاده می شود. تاکیکاردی یا فیبریلاسیون بطنی ای که به الکتروشوک مقاوم باشد امکان دارد پس از درمان بیمار با اپی نفرین (1 mg داخل وریدی) یا آمیودارون (یک دوز بولوس $75-150 \text{ mg}$) بهتر به شوک پاسخ دهند.

نشانه Kussmaul، هپاتومگالی) با یا بدون هیپوتانسیون می گردد. بالا رفتن قطعه ST در لیدهای پره کوردیال سمت راست در ECG، به ویژه لید V_4R ، در طی ۲۴ ساعت اول پس از انفارکتوس RV در اغلب بیماران مبتلا به این حالت دیده می شود. اکوکاردیوگرافی دو بعدی در تعیین درجه اختلال عملکرد RV کمک کننده خواهد بود. درمان شامل افزایش دادن حجم پلاسما به منظور حفظ پیش بار کافی RV و تلاش برای بهبود عملکرد LV با کاهش توأم با احتیاط در فشار مویرگ های ریوی و فشار شریان پولمونی است. در این بیماران باید از تجویز ترکیبات نیترات اجتناب نمود.

آریتمی ها: در بیمارانی که در فاصله کمی پس از شروع علائم ویزیت می شوند، بروز آریتمی های متعاقب STEMI بیشتر است. مکانیسم هایی که مسئول ایجاد آریتمی های ناشی از انفارکتوس می باشند شامل عدم تعادل سیستم عصبی اتونوم، اختلالات الکترولیتی، ایسکمی و هدایت آهسته در نواحی دچار ایسکمی میوکارد می باشند. در صورت وجود پرسنل آموزش دیده و تجهیزات کافی در دسترس در هنگام بروز آریتمی، این حالت را معمولاً می توان با موفقیت درمان نمود. از آن جا که اکثر موارد مرگ و میر ناشی از آریتمی ها در طی چند ساعت اول پس از انفارکتوس رخ می دهند، مؤثر بودن درمان به طور مستقیم با سرعت رسیدن بیمار به مراکز درمانی وابسته است.

انقباضات زودرس بطنی: دیپولاریزاسیون های زودرس بطنی تقریباً در تمام بیماران مبتلا به STEMI رخ داده و نیاز به درمان خاصی ندارد. در حالی که در گذشته اکستراسیستول های بطنی با داروهای ضد آریتمی درمان می شدند تا خطر بروز تاکیکاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی کاهش یابد، در حال حاضر درمان دارویی محدود به بیمارانی می شود که آریتمی های بطنی مداوم دارند. درمان پروفیلاکتیک با داروهای ضد آریتمی (خواه لیدوکائین وریدی در مراحل اولیه یا داروهای خوراکی در مراحل بعدی) در بیماران مبتلا به انقباضات زودرس بطنی در غیاب آریتمی های بطنی که از نظر بالینی اهمیت دارند کنترانیدیکه است زیرا چنین درمانی می تواند باعث افزایش میزان مرگ و میر شود. داروهای بلوک کننده گیرنده بتا



زمان ریبریفیوژن، اتفاق می‌افتد. در اکثر موارد، AIVR، خواه در ارتباط با درمان فیبریلولیتیک رخ دهد یا به صورت خودبخودی، آریتمی خوشخیمی است و پیش درآمدی از بروز تکیکاردی بطنی کلاسیک نخواهد بود. در صورتی که بیمار با دقت مانیتور شود اپیزودهای AIVR اغلب نیاز به درمان ندارند چرا که تبدیل شدن آن به آریتمی‌های وخیم ندرتاً اتفاق می‌افتد.

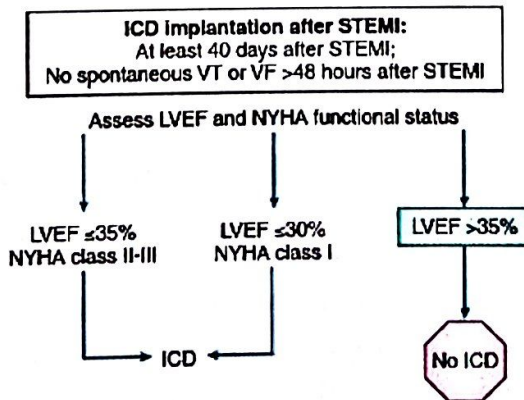
آریتمی‌های فوق بطنی: تکیکاردی سینوسی شایع‌ترین آریتمی فوق بطنی است که اگر ثانویه به علت دیگری (از جمله آنمی، تب، نارسایی قلبی، یا اختلال متابولیک) باشد، ابتدا باید مشکل اصلی درمان شود. ولی اگر این آریتمی به دلیل تحریک بیش از حد سمپاتیک (مثلاً به عنوان بخشی از حالت هیپرینامیک) باشد، آنگاه درمان با یک داروی بتابلاکر اندیکاسیون دارد. سایر آریتمی‌های شایع در این گروه شامل فلوتر دهلیزی و فیبریلاسیون دهلیزی اغلب ثانویه به نارسایی بطنی هستند. درمان آریتمی‌های فوق بطنی به شرطی که نارسایی قلبی وجود داشته باشد معمولاً دیگوکسین است. در غیاب نارسایی قلبی، داروهای بتابلاکر، وراپامیل، یا دلیتازم جایگزین‌های مناسبی برای کنترل سرعت ضربانات بطنی بوده و همچنین ممکن است در کنترل ایسکمی کمک کننده باشند. چنانچه تاکی آریتمی‌های فوق بطنی سبب ناپایداری شرایط بیمار گردند (افت فشار، درد راجعه، نارسایی قلبی یا تغییرات ECG) یک الکتروشوک سینکرونیزه (۵۰ تا ۲۰۰ ژول بای فازیک بسته به نوع آریتمی) جهت باز گرداندن ریتم بیمار باید مورد استفاده قرار گیرد.

آریتمی‌های بطنی از جمله فرم غیر معمول تکیکاردی بطنی موسوم به torsades des pointes، می‌توانند در نتیجه مشکلات همراه (از جمله هیپوکسمی، هیپوکالمی، یا سایر اختلالات الکترولیتی) در بیماران مبتلا به STEMI رخ دهند. جستجو برای یافتن چنین علل ثانویه‌ای همیشه باید مد نظر باشد.

علیرغم آن که میزان مرگ و میر داخل بیمارستانی افزایش نشان می‌دهد، بقای طولانی مدت در بیمارانی که به دنبال فیبریلاسیون بطنی اولیه (طی ۴۸ ساعت اول) زنده بیمارستان را ترک می‌کنند، عالی است. این نتایج در تضاد اساسی با پیش آگهی وخیم در بیمارانی است که در آن‌ها فیبریلاسیون بطنی ثانویه به نارسایی قلبی شدید ایجاد می‌گردد. میزان مرگ و میر در بیمارانی که در آن‌ها تکیکاردی بطنی یا فیبریلاسیون بطنی در مراحل دیر هنگام سیر بستری (یعنی بعد از ۴۸ ساعت اول) تظاهر می‌کند، چه در داخل بیمارستان و چه در طی پیگیری طولانی مدت، افزایش نشان می‌دهد. برای چنین بیمارانی باید نصب ICD (Implantable Cardiac Defibrillator) در نظر گرفته شوند. در صورت عدم وجود VT/VF جهت تعبیه ICD طبق الگوریتم زیر عمل می‌شود (شکل ۱۲-۱۸).
ریتم ایدیوونتریکولار تسریع یافته

(Accelerated Idioventricular Rhythm: AIVR)، یا "تکیکاردی بطنی آهسته (slow VT)" یک ریتم بطنی با سرعت ۶۰-۱۰۰ bpm است که اغلب به صورت گذرا در

شکل ۱۲-۱۸: الگوریتم تعبیه ICD در بیماران مراجعه کننده با STEMI



بالا تر هم هست. از آنجا که ایسکمی راجعه یا دائمی اغلب پیش درآمد توسعه یافتن منطقه اولیه انفارکت یا بروز انفارکتوس مجدد در یک ناحیه جدید از میوکارد بوده و همراه با افزایش خطر ۳ برابری در مرگ و میر متعاقب MI است، بیماران مبتلا به این علائم باید فوراً جهت آنژیوگرافی کرونر و ریواسکولایزاسیون ارجاع داده شوند. پریکاردیت: راب پریکاردی و یا درد پلورتیک (پریکاردیال) در بیماران مبتلا به STEMI با درگیری اپیکارد اغلب دیده می‌شود. این عوارض معمولاً با آسپیرین (۶۵۰mg) چهار بار در روز) قابل درمان هستند. تشخیص دقیق درد قفسه سینه ناشی از پریکاردیت حائز اهمیت است زیرا عدم تشخیص آن می‌تواند به تشخیص غلط درد ایسکمیک راجعه منجر شده و در نتیجه باعث تجویز نامناسب داروها یا آنژیوگرافی شود. در هنگام وجود درد در ناحیه قفسه سینه شکایت از درد انتشار یابنده به هر یک از عضلات تراپزیوس کمک کننده است زیرا چنین الگویی از درد و ناراحتی مشخصه پریکاردیت است آنتی‌کواگولان‌ها واضحاً ریسک پریکاردیت هموراژیک را در مراحل اولیه STEMI افزایش می‌دهند اما این عارضه در طول درمان با هپارین یا فیبرینولیز به اندازه‌ای شایع نیست که وجود راب پریکاردیال اندیکاسیون قطعی منع مصرف آنتی‌کواگولان باشد. اما تشخیص مایع واضح (بیش از ۱ سانتی‌متر) یا مایع پریکاردی در حال افزایش نیازمند قطع درمان با آنتی‌کواگولان است. سندرم درسلر (Dressler) که نام دیگر آن post myocardial infarction syndrome می‌باشد، در عرض ۱-۸ هفته بعد MI رخ می‌دهد. سابقاً شیوع آن ۳-۴٪ بود اما امروزه شیوع آن واضحاً کاهش یافته است. علائم شامل ضعف عمومی، تب، ناراحتی در قفسه سینه، لوکوسیتوز، افزایش ESR و وجود مایع پریکاردی است. در اتوپسی پریکاردیت فیبرینو لوکالیزه حاوی لوکوسیت‌های PMN مشاهده می‌شود. هر چند اتیولوژی مشخص نیست وجود آنتی‌بادی ضد میوکارد بیانگر دخالت مسائل ایمنولوژیک در این پاتولوژی است. درمان تجویز آسپیرین ۶۵۰mg هر ۴ ساعت است. اگر طی ۴ هفته از MI رخ دهد نباید NSAID و کورتون تجویز شود چرا که باعث تداخل در ترمیم میوکارد، افزایش بروز پارگی بطن و افزایش مقاومت عروق کرونر می‌گردند

برادیکاردی سینوسی: در صورتی که در اثر کند شدن ضربانات قلبی اختلال همودینامیک ایجاد شود، درمان برادیکاردی سینوسی اندیکاسیون پیدا می‌کند. آتروپین مفیدترین دارو برای افزایش ریت قلبی است و باید از طریق داخل وریدی با دوزهای 0.5mg در ابتدا تجویز شود. اگر ریت به میزان کمتر از 50-60bpm باقی ماند، دوزهای اضافی تا دوز کلی 2mg داده می‌شود. برادیکاردی مداوم (کمتر از ۴۰bpm) علیرغم تجویز آتروپین ممکن است با پیس میکسر درمان شود و از درمان با داروی ایزوپرتنول باید اجتناب نمود.

اختلالات هدایتی دهلیزی-بطنی و داخل بطنی: در بیمارانی که بلوک دهلیزی - بطنی (AV) کامل در ارتباط با انفارکتوس قدامی دارند میزان مرگ و میر داخل بیمارستانی و مرگ و میر پس از ترخیص بسیار بالاتر از بیمارانی است که دچار بلوک AV به همراه انفارکتوس تحتانی می‌شوند. این اختلاف به این حقیقت مربوط می‌شود که بلوک قلبی در انفارکتوس تحتانی به طور شایع در اثر تون افزایش یافته واگ ویا آزاد شدن آدنوزین رخ می‌دهد و در نتیجه حالتی گذرا است. ولی در انفارکتوس دیواره قدامی، بلوک قلبی معمولاً مربوط به اختلال عملکرد سیستم هدایت ناشی از ایسکمی است که به طور شایع با نکرور میوکاردی وسیع همراه است.

پیس میکسر موقت یک وسیله مؤثر در افزایش ریت قلبی در بیمارانی است که برادیکاردی در آن‌ها ناشی از بلوک AV است، اما افزایش دادن ریت قلبی تأثیر اندکی بر پروگنوز در بیماران مبتلا به بلوک قلبی کامل همراه با انفارکتوس دیواره قدامی دارد که در آن‌ها اندازه بزرگ انفارکت فاکتور اصلی تعیین پیامد خواهد بود. پیس میکسر موقت در صورتی که بتواند باعث بهبود همودینامیک شود باید مورد استفاده قرار گیرد. استفاده از پیس میکسر در بیماران مبتلا به انفارکتوس اینفروپوستریوری که بلوک کامل قلبی در آن‌ها منجر به نارسایی قلبی، هیپوتانسیون، برادیکاردی شدید، یا فعالیت اکتویک بارز بطنی است، مفید می‌باشد

سایر عوارض

درد سینه راجعه: آنژین راجعه در تقریباً ۲۵٪ بیماران بستری دچار STEMI دیده می‌شود. این درصد در بیمارانی که تحت درمان فیبرینولیز قرار می‌گیرند، حتی

ترومبوآمبولی: ترومبوآمبولی علامت دار حدود ۱۰٪ موارد STEMI را عارضه دار می‌کند اما ضایعات آمبولی در ۲۰٪ بیماران حین نکروبی دیده می‌شود که دلالت بر آن دارد که ترومبوآمبولی اغلب از نظر بالینی خاموش است. ترومبوآمبولی همچنین در ۲۵٪ بیماران مبتلا به STEMI که پس از پذیرش در بیمارستان فوت می‌کنند نقش مهمی در علت مرگ دارد. آمبولی‌های شریانی از ترومبوس‌های جداری LV منشاء می‌گیرد در حالی که اکثر آمبولی‌های ریوی از مبدأ وریدهای ساق پا هستند.

ترومبوآمبولی به صورت تیپیک در ارتباط با انفارکت‌های بزرگ (به ویژه قدامی)، CHF، و ترومبوس LV رخ می‌دهد. اکوکاردیوگرافی دو بعدی ترومبوس‌های LV را در یک سوم بیماران مبتلا به انفارکتوس دیواره قدامی نشان می‌دهد ولی ترومبوس در تعداد معدودی از بیماران با انفارکتوس تحتانی مشاهده می‌شود. آمبولی شریانی اغلب به صورت یک عارضه اساسی از جمله همی پارزی در آمبولی مغزی یا هیپرتانسیون در آمبولی کلیوی تظاهر می‌کند. هنگامی که ترومبوس توسط اکوکاردیوگرافی یا سایر تکنیک‌ها به وضوح نشان داده شده باشد یا هنگامی که سطح وسیعی از اختلال حرکات دیوارهای به صورت موضعی دیده شود حتی در غیاب ترومبوس جداری قابل تشخیص، داروهای آنتی کواگولان سیستمیک باید تجویز شوند (اگر کنترااندیکاسیونی وجود نداشته باشد)، چرا که به نظر می‌رسد بروز عوارض آمبولیک با چنین درمانی به طور قابل توجهی کاهش می‌یابد. طول درمان مطلوب نامشخص است ولی احتمالاً ۳-۶ ماه محتاطانه و مناسب است.

آنوریسم بطن چپ: اصطلاح "آنوریسم بطنی" معمولاً برای توصیف دیس کینزی یا حرکات پارادوکس دیواره‌ای به صورت موضعی به کار می‌رود. آنوریسم‌های حقیقی از بافت اسکار تشکیل شده‌اند و مستعد پارگی قلبی نیستند. عوارض آنوریسم LV معمولاً تا هفته‌ها و ماه‌ها پس از STEMI اتفاق نمی‌افتد؛ این عوارض شامل CHF، آمبولی شریانی، و آریتمی‌های بطنی است. آنوریسم‌های آپیکال شایع‌ترین نوع آنوریسم LV بوده و با معاینه بالینی راحت‌تر قابل تشخیص است. یافته بالینی که از همه با ارزش‌تر است ایمپالس آپیکال منتشر و جابجا شده است. آنوریسم‌های بطنی به کمک اکوکاردیوگرافی دو بعدی به

راحتی قابل تشخیص هستند. اکوکاردیوگرافی همچنین ممکن است ترومبوس جداری در داخل آنوریسم را نشان دهد.

به ندرت پارگی میوکارد توسط یک ناحیه موضعی از پریکارد به همراه لخته ارگانیزه و هماتوم احاطه می‌گردد. این حالت را آنوریسم کاذب (pseudoaneurysm) می‌نامند. در طول زمان این آنوریسم کاذب بزرگ شده و ارتباط خود با حفره LV را از طریق یک گردن باریک حفظ می‌کند. از آن‌جا که آنوریسم کاذب اغلب به صورت خودبخودی پاره می‌شود در صورت تشخیص باید به روش جراحی ترمیم شود.

تعیین خطر متعاقب انفارکتوس و درمان آن

فاکتورهای بالینی و آزمایشگاهی متعددی شناسایی شده‌اند که با افزایش خطر قلبی - عروقی متعاقب بهبودی اولیه از STEMI همراه هستند. برخی از مهم‌ترین این عوامل شامل ایسکمی مداوم (خودبخودی یا تحریک شده)، افت کسر تخلیه LV (کمتر از ۴۰٪)، سمع رال بالاتر از قواعد ریه‌ها در معاینه بالینی یا احتقان در رادیوگرافی قفسه سینه، و آریتمی‌های بطنی علامت‌دار می‌باشند. سایر خصوصیات که با افزایش خطر ارتباط دارند شامل سابقه قلبی MI، سن بالاتر از ۷۵ سال، دیابت قندی، تاقیکاردی سینوسی طول کشیده، هیپوتانسیون، تغییرات قطعه ST در حین استراحت بدون احساس درد آنژینی ("ایسکمی خاموش")، عدم امکان باز نمودن شریان کرونری مرتبط با ناحیه انفارکت (در صورتی که آنژیوگرافی انجام شده باشد)، و بلوک قلبی پیشرفته مداوم و یا اختلال هدایت داخل بطنی جدید در ECG می‌باشد. درمان باید بر اساس اهمیت نسبی خطر یا خطرات موجود در هر فرد طرح ریزی گردد. ارزیابی عملکرد LV قبل از ترخیص لازم است.

در بسیاری از بیمارستان‌ها، یک برنامه بازتوانی قلبی با افزایش تدریجی سطح حرکات ورزشی در بیمارستان آغاز شده و پس از ترخیص ادامه می‌یابد. به طور ایده‌آل چنین برنامه‌هایی باید شامل کلاس‌های آموزشی باشند که به بیماران در خصوص بیماری آن‌ها و فاکتورهای خطر آن اطلاع رسانی شود.

می‌یابد. در صورت عدم تحمل آسپرین می‌توان کلوپیدوگرل را برای طولانی مدت تجویز نمود.

مهارکننده‌های ACE یا داروهای ARB و در موارد خاص آنتاگونیست‌های آلدوسترون، لازم است در بیماران با تظاهر بالینی نارسایی قلبی، در بیماران با کاهش متوسط EF، یا در بیمارانی که اختلال وسیع موضعی در حرکات دیواره‌های قلب دارند به‌صورت دائمی مصرف شوند تا از remodeling دیررس بطنی و حوادث ایسکمیک راجعه جلوگیری شود.

مصرف روتین طولانی مدت بتا بلوکرهای خوراکی برای حداقل ۳ سال پس از STEMI سودمند شناخته شده است.

درمان طولانی مدت با دوز بالای استاتین‌ها یکی از مهم‌ترین عوامل در کاهش حوادث قلبی عروقی در این بیماران است. هدف از تجویز آن‌ها کاهش LDL به کمتر از 70mg/dL و اخیراً کمتر از 55mg/dL می‌باشد.

طول مدت معمول بستری در بیمارستان در STEMI بدون عارضه ۳ تا ۵ روز است. مابقی دوره نقاهت ممکن است در خانه تکمیل شود. در طی ۱-۲ هفته اول بیمار را باید تشویق نمود تا با قدم زدن اطراف خانه و در محیط خارج از خانه در صورت مساعد بودن هوا سطح فعالیت ورزشی خود را افزایش دهد. فعالیت نسبی طبیعی را می‌توان در عرض این دوره از سر گرفت. پس از ۲ هفته، پزشکان بایستی فعالیت بدنی بیمار را بر اساس میزان تحمل حرکات فیزیکی تنظیم کنند. اکثر بیماران قادر خواهند بود تا در عرض ۲-۴ هفته به سر کار خود برگردند.

پیشگیری ثانویه

اقدامات پیشگیرانه ثانویه مختلف حداقل به‌طور نسبی باعث کاهش در میزان مرگ و میر و مورییدته پس از STEMI می‌شوند. پس از STEMI تمام بیماران صرف نظر از این که آنژیوپلاستی شده باشند یا نه باید حداقل یک سال درمان با دو داروی ضد پلاکتی را دریافت نمایند (DAPT) و پس از آن آسپرین به‌صورت مادام‌العمر ادامه

منابع برای مطالعه بیشتر (Further Readings):

1. Eisen A, Giugliano RP, Braunwald E. Updates on acute coronary syndrome: a review. JAMA cardiology. 2016 Sep 1;1(6):718-30.
2. Harrison's principles of internal medicine. McGraw-Hill Education, 2018
3. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST -segment elevation.

۴- شناسنامه استاندارد خدمات مدیریت درمان سکته‌های قلبی ویرایش ۱۳۹۸ چاپ وزارت بهداشت و درمان و آموزش پزشکی.

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- درد ناشی از سکته حاد قلبی (STEMI) می‌تواند از بالا تا ناحیه پس سری و از پایین تا ناف انتشار داشته باشد بنابراین در بسیاری از موارد به علائم غیر قلبی نسبت داده می‌شود.
- به دنبال STEMI تب حدود ۳۸ درجه و لکوسیتوز تا ۱۵۰۰۰ به مدت یک هفته قابل انتظار است.
- بالا رفتن قطعه ST و حتی تشکیل موج Q در بیماران سکته قلبی الزاماً به معنی ترانس مورال بودن انفارکت یا آسیب برگشت ناپذیر کامل میوکارد در آن ناحیه نیست.
- سطح تروپونین‌های قلبی به دنبال انفارکتوس میوکارد می‌تواند تا ۱۰ روز در سرم بالا باقی بمانند.
- در مواردی که در نوار قلب مشکوک به STEMI هستیم ولی اطمینان نداریم، انجام اکوکاردیوگرافی بسیار کمک کننده است و در صورت درست بودن تشخیص، تقریباً همیشه اختلال حرکت در میوکارد ناحیه مربوطه را نشان خواهد داد.
- در بیمار با درد قلبی که نوار قلب استاندارد طبیعی است حتماً باید با شک به انفارکتوس سطح خلفی قلب از لیدهای پوسترئور استفاده نمود.
- بروز افت قطعه ST در لیدهای V1-V3 نوار قلب استاندارد قویاً به نفع انفارکتوس سطح خلفی قلب می‌باشد.
- بیش از نیمی از موارد مرگ آریتمیک در یک ساعت اول پس از وقوع سکته قلبی رخ می‌دهد.
- مهم‌ترین بخش درمان بیماران STEMI ریبریوژن است و در بین دو روش موجود آنژیوپلاستی اولیه بر تجویز ترومبولیتیک ارجح است؛ مگر این که برای انجام آنژیوپلاستی اولیه نیاز به صرف زمانی بیش از دو ساعت باشد.
- پس از تجویز ترومبولیتیک در صورت پاسخ مناسب باید طی ۶۰ تا ۹۰ دقیقه حداقل ۵۰ درصد از ارتفاع قطعه ST کم شود و علائم واضحاً بهبود یابند و شوک کاردیوژنیک یا آریتمی بدخیم بطنی رخ ندهد.
- گلوکوکورتیکوئیدها و NSAIDs در فاز حاد سکته قلبی ممنوع هستند و می‌توانند خطر پارگی میوکارد را افزایش دهند.
- پس از تجویز ترومبولیتیک حتی در صورت پاسخ مناسب، توصیه می‌شود که بیماران طی ۳ تا ۲۴ ساعت تحت آنژیوگرافی و در صورت نیاز آنژیوپلاستی قرار گیرند.
- بیماران STEMI علاوه بر آسپرین باید به مدت حداقل ۱ سال یک داروی دیگر ضد پلاکت نیز دریافت کنند، که در موارد آنژیوپلاستی اولیه پراسوگرل یا تیکاگرلر و در موارد ترومبولیز کلوییدوگرل داروی انتخابی هستند.
- تمام بیماران STEMI باید تحت درمان طولانی مدت با دوز بالای استاتین‌ها قرار بگیرند.
- در بیماران مشکوک به انفارکتوس بطن راست باید از تجویز نیترات‌ها اجتناب نمود.
- در بیماران STEMI جهت اجتناب از آریتمی بطنی حفظ منیزیم سرم بالای ۲mg/dl و حفظ پتاسیم بالای ۴.5mg/dl و تجویز بتابلوکر کافی است و نیاز به تجویز پیشگیرانه داروی ضد آریتمی نمی‌باشد.
- در موارد انفارکتوس وسیع قدامی یا دیده شدن لخته در بطن چپ به دنبال سکته قلبی، ۳ تا ۶ ماه درمان ضد انعقاد با وارفارین اندیکاسیون دارد.
- سودوآنوریسم بطن چپ بر خلاف آنوریسم حقیقی بسیار مستعد پارگی است و باید حتماً از طریق جراحی ترمیم شود.

درمان جراحی و آنژیوپلاستی تنگی عروق کرونر CORONARY REVASCULARIZATION

دکتر محمود شبستری

تاریخچه

اولین عمل باز کردن رگ‌های با تنگی مهم کرونر پس از تشخیص به‌روش آنژیوگرافی، عمل جراحی قلب باز بود که در سال ۱۹۶۴ توسط سه نفر به اسامی Dennis, Garrett و Debaquey با استفاده از وریدهای صافن انجام پذیر شد. در سال ۱۹۶۷ Kolessov با استفاده از شریان internal mammary artery (IMA) و پیوند برروی شریان LAD با تنگی قابل توجه، تحول عظیمی در نتایج عمل جراحی به وجود آورد. در سال ۱۹۹۰ میزان عمل‌های جراحی قلب باز در سطح دنیا رشد قابل توجهی پیدا کرد.

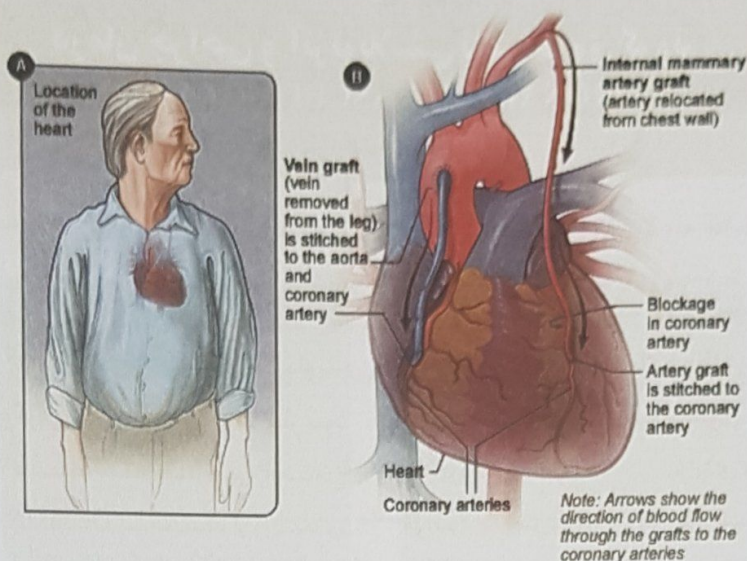
از طرف دیگر از سال ۱۹۷۷ توسط Gruentzig روش باز کردن رگ‌های قلب از طریق پوست و عبور کاتتر از شریان فمورال و باز کردن رگ‌های تنگ کرونر با بالون انجام پذیر شد که به آن percutaneous coronary intervention یا به‌طور اختصار PCI گفته می‌شود. متنها عوارض آن مانند برگشت مجدد تنگی و یا سکت قلبی بیش از انتظار بود و انجام آن در موارد محدودی امکان پذیر بود تا این که در سال ۱۹۹۴ استفاده از استنت همراه بالون مورد توجه قرار گرفت که توانست میزان عوارض استفاده از بالون به تنهایی را به‌طور قابل توجهی کاهش دهد و به‌عنوان جایگزین عمل جراحی قلب باز مطرح شود و بالاخره در سال ۲۰۰۳ استنت‌های دارویی DES (drug eluting stent) به بازار آمد که توانست در بیماران با ضایعات متعدد و دو یا سه رگ و یا دیابتی‌ها نتایج خیره کننده‌ای داشته باشد به‌طوری‌که

امروزه تعداد بیمارانی که استنت گذاری می‌شوند دو برابر عمل جراحی قلب باز می‌باشد. باید یاد آوری کرد که استنت‌های دارویی نسل دوم و بالاخره نسل سوم که در مواردی بدون پلیمر ساخته می‌شود با کمترین میزان عوارض پس از استنت گذاری همراه است.

تکنیک

در روش عمل جراحی قلب باز، با باز کردن قفسه سینه و با استفاده از مواد فلج کننده قلب (cardioplegic) و سرد کردن قلب و استفاده از پمپ قلبی ریوی (on pump) در کمترین زمان سیاهرگ صافن بین آئورت و بعد از تنگی کرونر پیوند زده می‌شود که معمولاً برای شریان‌های RCA و LCX استفاده می‌شود و همچنین قسمت انتهایی شریان (internal mammary artery) IMA از قفسه سینه جدا شده و به بعد از تنگی شریان LAD اتصال می‌یابد، البته تعدادی از جراحان قلب امروزه به‌صورت بدون استفاده از پمپ قلبی ریوی (off pump) عمل قلب باز را انجام می‌دهند.

نتایج هر دو روش با و بدون پمپ قلبی در اکثریت بیماران تقریباً شبیه هم است ولی در مواردی که احتمال عوارض عمل بیش‌تر است، به‌خصوص در خانم‌های مسن همراه با دیابت یا نارسایی کلیوی و یا نارسایی قلبی روش off pump با عوارض کمتری به‌خصوص از جهت بروز سکت مغزی (stroke) همراه است.

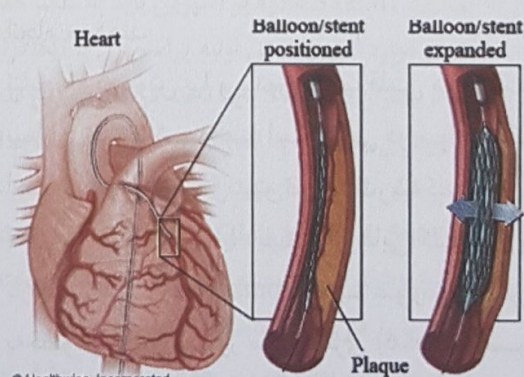


میلی گرمی شروع شود و به ۶۰۰ میلی گرم رسانده شود و بعد از عمل، روزانه تا یک سال ادامه یابد. همچنین اسپرین ۸۰ میلی گرم روزانه تا پایان عمر استفاده شود. برخی مراکز بجای کلوییدوگرل از پراسوگرل، لودینگ ۶۰ و روزانه ۱۰ میلی گرم ویا تیکاگرل، ۱۸۰ میلی لودینگ و سپس روزانه ۹۰ میلی گرم دو بار در روز استفاده می‌کنند که هر دو این داروها را در صورت شروع باید یک سال ادامه داد.

در شروع عمل باید هپارین تزریق شود (حد اکثر ۱۰۰ واحد به ازای هر کیلوگرم) تا ACT (activated clotting time) بین ۲۵۰ تا ۳۰۰ قرار گیرد.

در صورتی که بیمار انفارکتوس حاد و در ساعات اولیه مراجعه کرده باشد و لخته وسیع در کرونر داشته باشد ضمن انجام ترومبوساکشن با کاتتر (البته ترومبوساکشن به‌طور روتین برای همه بیماران توصیه نمی‌شود و بستگی به وسعت و حجم لخته ایجاد شده دارد) می‌توان از داروهای ضد پلاکت تزریقی مانند Abciximab یا Tirofiban، و یا Eptifibatide که همان اینتگرلین می‌باشد استفاده کرد ضمن آن که باید اشاره کرد نتایج با Abciximab بهتر از دو نوع دیگر بوده است. در صورت استفاده از این داروها میزان هپارین باید کمتر داده شود یعنی حد اکثر ۷۰ واحد به ازای هر کیلو گرم و ACT محدود به ۲۰۰ الی ۲۵۰ نگه داشته شود.

در روش PCI یا PTCA (percutaneous transluminal coronary angioplasty) از طریق شریان فمورال یا رادیال با کمک فلوروسکوپی شیت معمولاً ۶ فرنج برای کانولاسیون رگ استفاده می‌شود، البته امروزه پزشکان استفاده از شریان رادیال را به فمورال ترجیح می‌دهند. از محل کانولاسیون شریان با استفاده از وایر ۳۵ هزارم گایدینگ کاتتر به دهانه شریان کرونر چپ یا راست می‌رسد و از این مرحله با وایر ۱۴ هزارم وارد کرونر شده و روی این وایر بالون و یا استنت در محل تنگی قرار می‌گیرد و عملیات باز شدن رگ با باد کردن بالون و استنت توسط سرنگ اینفلاتور که خارج از بدن قرار دارد انجام می‌شود.



ضروری است ۲۴ الی ۴۸ ساعت قبل از شروع استنت گذاری در بیماران کاندید PCI قرص کلوییدوگرل ۷۵

اقل ۲ میلی‌متر باشد و برای استنت گذاری ضمن آن که باید آناتومی مناسب باشد بهتر است قطر رگ ۲/۵ میلی‌متر یا بیشتر باشد که با نتایج دراز مدت بهتری همراه شود.

از عوارض استنت گذاری، تنگ شدن استنت و ترومبوس استنت بسیار مهم می‌باشد. اگر استنت در کمتر از یک سال بعد از کارگذاری تنگی مجدد پیدا کند ناشی از neo-intimal hyperplasia می‌باشد اگر بعد از یک سال تنگی مهم پیدا کند ناشی از آتروسکلروزیس جدید است. این مورد در ۳ الی ۵ درصد بیماران گزارش شده است. ترومبوس استنت با وجود استنت‌های دارویی جدید به حد اقل رسیده و بیشترین زمان بروز آن همان یک سال اول بعد از عمل می‌باشد که با مصرف کلوییدوگرل همراه اسپرین و دیگر داروهای قلبی مثل استاتین، در یک سال اول امکان ایجاد آن به کمترین میزان و کمتر از نیم درصد در سال می‌رسد.

در موارد زیر احتمال تنگی مجدد استنت بیشتر می‌شود که شامل دیابت، انفارکتوس قلبی، ضایعه طولانی، قطر رگ کمتر از ۱/۵ میلی‌متر و دیلاتاسیون sub-optimal استنت در موقع کارگذاری می‌باشد.

اگر بیماری نیاز به عمل elective دارد و کلوییدوگرل مصرف می‌نماید بهتر است به بعد از یک سال و یا در صورت ضرورت به بعد از ۶ ماه موقوف نماید و لازم به توضیح است که هنگام اعمال دندانپزشکی نیازی به قطع کلوییدوگرل نمی‌باشد.

NON-ST ELEVATION ACUTE CORONARY SYNDROME

برای بیماران non-ST elevation و unstable angina MI دو استراتژی درمانی مطرح است:

EARLY INVASIVE STRATEGY (الف)

که در ۴۸ ساعت اول مراجعه به اورژانس، بیمار با داشتن برخی شرایط هر چه سریع‌تر به کت لب (cath lab) جهت آنژیوگرافی و استنت گذاری و یا معرفی برای جراحی منتقل می‌شود. این شرایط شامل تغییرات جدید و مهم ST با یا بدون افزایش تروپونین، ایسکمی راجعه، علائم نارسایی قلبی حاد، sustained VT، سابقه CABG، اختلال همودینامیک و سابقه PTCA در ۶ ماه اخیر

اثرات مهارکننده تجمع پلاکتی اسپرین ظرف ۶۰ دقیقه بعد از مصرف مشاهده می‌شود و تا ۷ روز بعد از قطع دارو باقی می‌ماند و بعد از جراحی قلب باز و یا استنت گذاری توصیه به مصرف تمام طول عمر دارد. در اعمال دندانپزشکی نیاز به قطع آن نیست.

اندیکاسیون ری واسکولاریزاسیون

گاید لاین‌های ACC/AHA و ESC برای درمان بیماران chronic coronary syndrome (CCS) و acute coronary syndrome (ACS) شامل:

non-ST elevation MI (NSTEMI) و unstable angina (UA) و ST elevation MI (STEMI) باید مبنای تصمیم مشترک تیم پزشکی شامل اینترونشنال کاردیولوژیست و جراح قلب و متخصص قلب قرار گیرد. در بیماران CCS درمان مداخله‌ای در جهت رسیدن به هدف‌های زیر انجام می‌شود:

الف) برطرف کردن دردهای آنژیینی با وجود حد اکثر درمان دارویی

ب) کاهش میزان مرگ و میر در بیماران با بیماری منتشر کرونر برای انتخاب یکی از دو روش جراحی قلب باز و یا PCI می‌توان با ملاحظه گاید لاین‌ها و همچنین استفاده از SYNTAX SCORE (SS) جهت تصمیم‌گیری اقدام نمود. SS مجموع امتیازی است که بر اساس تنگی مهم در رگ‌های بیمار با قطر بیشتر از ۱/۵ میلی‌متر محاسبه می‌شود. اگر SS کمتر از ۲۲ بود میزان مرگ و میر و سکتة مغزی و سکتة قلبی و عمل مجدد با PTCA کمتر است و چنانچه SS بین ۲۳ الی ۳۲ و به‌خصوص اگر ۳۳ یا بیشتر از آن باشد به‌خصوص در حضور ضایعات left main همراه با درگیری چند رگ و همراهی با دیابت و نارسایی قلب و نارسایی کلیوی، عوارض اشاره شده با CABG کمتر خواهد بود.

باید توجه داشت که با توجه به آناتومی نامناسب عروق کرونر، در ۲۵ الی ۳۰ درصد موارد روش استنت گذاری و در ۵ درصد بیماران امکان عمل جراحی قلب باز میسر نمی‌شود ضمن آن‌که برای استفاده از گرافت LIMA قطر رگ باید ۱/۵ میلی‌متر یا بیشتر و برای استفاده از گرافت صافن قطر رگ حد

رگ زیر ۱۲۰ دقیقه باشد بیمار اعزام می‌شود و اگر این زمان بیش‌تر از ۱۲۰ دقیقه طول بکشد بیمار باید تحت درمان با فیبرینولیتیک قرار گیرد. جزئیات این درمان در فصل ۱۸ (ST-elevation ACS) مورد بحث قرار می‌گیرد.

در برخی شرایط، علیرغم این که فاصله زمانی تا مرکز دارای امکانات PPCI بیش‌تر از ۱۲۰ دقیقه است، بیمار اعزام می‌شود. این موارد شامل بیمار با زمینه خونریزی به خصوص خونریزی داخل مغزی، وجود علائم نارسایی و شوک قلبی، گذشتن بیش از ۳ تا ۴ ساعت و کمتر از ۲۴ ساعت از شروع MI می‌باشد.

همچنین در موارد زیر علیرغم آن که ابتدا فیبرینولیتیک ترابی انجام داده‌ایم بیمار را به کت لب می‌بریم:

الف) زمانی که بیمار همچنان تا ۹۰ دقیقه بعد از فیبرینولیتیک ترابی از شدت دردهای قلبی وی کم نشده و یا ST elevation در نوار قلب در مجموع به کمتر از ۵۰ درصد نوار اولیه (قبل از تزریق فیبرینولیتیک) نرسیده باشد که در این صورت کاندید عمل rescue PCI می‌شود.

ب) برای بیمار فیبرینولیتیک ترابی انجام شده و نتیجه بخش بوده و علائم بالینی و الکتروکاردیوگرافی بهتر شده است ولی جهت آنژیوگرافی کرونر ظرف ۳ تا ۲۴ اول بعد از شروع علائم به کت لب دارای امکانات PPCI اعزام می‌شود تا چنانچه ضایعه باقیمانده بالای ۷۰ درصد در رگ داشته باشد آنژیو پلاستی و استنت گذاری شود که به این روش (pharmaco-invasive) گفته می‌شود.

عمل جراحی قلب باز به دنبال انفارکتوس حاد قلبی در برخی موارد توصیه می‌شود. این موارد شامل ضایعه ترومبوتیک left main و تنگی بالای ۷۰ درصد، ترومبوس وسیع استنت که امکان اصلاح آن به روش ایترونشن نباشد، نارسایی شدید دریچه میتراال ناشی از دیسفونکسیون پاپیلری ماسل و پارگی سپتوم بین دو بطن و نارسایی قلبی و شوک قلبی می‌باشد.

می‌باشد. تصمیم درست جهت مداخله درمانی در این روش منجر به کاهش مرگ و میر و انفارکتوس قلبی و کاهش بستری مجدد می‌شود.

ISCHEMIC GUIDED STRATEGY (ب)

این بیماران جزء افراد با ریسک کم می‌باشند و علائم آن‌ها با دارو کنترل می‌شود و آنژیوگرافی و اقدام به باز کردن رگ زمانی انجام می‌شود که علائم ایسکمی برگشت کند و یا در تست‌های تشخیصی غیر تهاجمی مثل تست ورزش یا اسکن هسته‌ای قلب یا استرس اکوکاردیوگرافی ایسکمی جدی یافت شود.

در رابطه با تصمیم‌گیری روش درمانی جراحی قلب باز یا آنژیوپلاستی و استنت، تیم پزشکی و syntax score می‌تواند بسیار کمک کننده باشد گرچه در مواردی که می‌توانیم هر دو انتخاب را داشته باشیم PTCA ارجحیت دارد.

ST-ELEVATION MI

جهت باز کردن رگی که به‌طور ناگهانی و به‌دلیل ایجاد لخته بسته می‌شود در صورتی که کمتر از ۱۲ ساعت از شروع علائم گذشته باشد PCI بهترین درمان می‌باشد و این امر در صورتی است که دسترسی بیمار به بیمارستان‌های دارای کت لب با پتانسیل انجام primary PCI (PPCI) یا همان باز کردن رگ با بالون و استنت ممکن باشد و اهمیت و اولویت آن نسبت به روش‌های دیگر درمانی مثل فیبرینولیتیک ترابی بیشتر باشد که در نتیجه میزان باز ماندن (patency) رگ بیشتر و بروز انفارکتوس مجدد کمتر است.

دانستن نکات زیر برای انجام PPCI مهم است: هرچه سریع‌تر رگ بیمار باز شود میزان آسیب عضله قلب کمتر خواهد بود که اصطلاحاً عبارت زمان مساوی عضله (time = muscle) را به کار می‌برند. اگر بیمار وارد مرکز درمانی با قابلیت PPCI شود باید حداکثر زمان تا باز کردن رگ (door to balloon) زیر ۶۰ دقیقه باشد. اگر بیمار وارد مرکز درمانی فاقد امکان PCI شود در صورتی که رسیدن به مرکز دارای امکان PCI و باز کردن

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- ری واسکولاریزاسیون کرونرها به دو روش جراحی (CABG) و آنژیوپلاستی (PCI) انجام می‌شود.
- انتخاب هر کدام از روش‌های جراحی و PCI بر مبنای گایدلاین‌ها و اندازه‌گیری نوع و شدت و وسعت تنگی‌ها (syntax score) و در بیماران پیچیده با بحث مشاوره‌ای تیم پزشکی صورت می‌گیرد.
- نسل‌های جدید استنت‌های دارویی، امکان انجام و نتیجه بخشی PCI در بیماران مختلف را تقویت نموده است.
- PPCI بهترین روش درمانی در انفارکتوس حاد میوکارد است.
- عمل جراحی عروق کرونر (CABG) همچنان در مواردی انتخاب برگزیده جهت ری واسکولاریزاسیون بیمار می‌باشد.

فصل ۲۰

نارسایی قلبی

دکتر حسین نوید

تعریف

نارسایی قلبی یک بیماری چند سیستمی است که با تغییرات متعددی در ساختار و عملکرد میوکارد تظاهر می‌کند که ظرفیت پمپاژ سیستمولیک و یا پر شدن دیاستولیک قلب را تحت تأثیر قرار می‌دهد. در این فصل به نارسایی بطن چپ قلب پرداخته می‌شود و نارسایی قلب راست در فصل ۳۰ پرداخته خواهد شد.

اپیدمیولوژی

پیشرفت در درمان شرایط قلبی حاد، افزایش سن جوامع، افزایش شیوع عوامل خطر مرتبط با سبک زندگی و پیشرفت در درمان‌های نارسایی قلبی منجر به افزایش شیوع نارسایی قلبی شده‌اند.

در حال حاضر میزان شیوع آن در بالغین ۲/۵ درصد می‌باشد که تخمین زده می‌شود، که تا سال ۲۰۳۰ به ۳ درصد افزایش یابد. در ۴۵ سالگی خطر تمام عمر برای ابتلا به نارسایی قلبی با توجه به جنسیت و نژاد بین ۲۰ تا ۴۶ درصد است.

در ابتدا تصور می‌شد که نارسایی قلبی همواره با کاهش کسر جهشی همراه است، اما با پیشرفت تکنولوژی در بررسی بیماری‌های قلبی مشاهده شد که مواردی از بیماری نارسایی قلبی با میزان طبیعی یا حفظ شده کسر جهشی وجود دارد که همراه با اختلال در پذیرش خون و در نتیجه افزایش فشار دیاستولیک بطنی می‌باشند. بنابراین طبق آخرین راهنماهای بالینی نارسایی قلبی به سه گروه نارسایی سیستمولیک با کاهش کسر جهشی (کاهش یافته (کمتر از ۴۰ درصد) و نارسایی قلبی با کسر جهشی متوسط (midrange) (کسر جهشی ۴۰ تا ۴۹ درصد) و نارسایی قلبی با کسر جهشی حفظ شده (بالا تر از ۵۰ درصد) تقسیم می‌شود.

اتیولوژی

شایع‌ترین علل نارسایی قلبی که منجر به اختلال عملکرد قلبی می‌گردد شامل آسیب به عضله قلبی ناشی از ایسکمی حاد و مزمن عضله قلب، افزایش مزمن مقاومت محیطی در پر فشار خونی شریانی سیستمیک، تاکی آریتمی‌ها و برادی آریتمی‌های بطنی و فوق بطنی مانند فیبریلاسیون دهلیزی، سندرم گره سینوسی بیمار و بلوک راه‌های هدایتی قلبی، بیماری‌های اولیه میوکارد بطنی یا کاردیومیوپاتی‌ها، بیماری‌های دریچه ای و پریکارد می‌باشند. شرایطی که منجر به افزایش برون‌ده قلبی می‌شوند مانند آنمی مزمن و فیستول‌های شریانی وریدی در دراز مدت به‌طور نادر می‌تواند منجر به نارسایی سیستمولیک بطنی در قلب بدون اختلال ساختمانی گردد.

طبقه‌بندی عملکردی و پیش آگهی

بر اساس طبقه‌بندی عملکردی که توسط انجمن قلب نیویورک

(New York Heart Association, NYHA) پیشنهاد

شده است، بیماران به ۴ کلاس عملکردی (Functional Class) طبقه‌بندی می‌شوند:

کلاس عملکردی I (FC I): در این حالت بیمار هنگام انجام فعالیت‌های معمولی علامتی ندارد.

کلاس عملکردی II (FC II): در این حالت بیمار هنگام انجام فعالیت‌های معمولی دچار علامت می‌شود اما هنگام انجام فعالیت‌های کمتر از معمول بدون علامت است.

کلاس III عملکردی (FC III): در این حالت بیمار در هنگام استراحت بدون علامت است اما هنگام انجام فعالیت‌های کمتر از معمول علامت‌دار می‌شود.

کلاس عملکردی IV (FC IV): در این حالت بیمار حتی در هنگام استراحت نیز علامت‌دار است.



علیرغم پیشرفت قابل توجه در تشخیص و درمان نارسایی قلبی، این بیماری هنوز دارای پیش آگهی بد مخصوصاً در بیماران علامت‌دار می‌باشد. با وجود روند رو به کاهش مرگ و میر، میزان متوسط مرگ و میر یک ساله پس از بستری برای نارسایی بین ۳۰ تا ۳۵ درصد متغیر است. میزان بقای ۵ ساله در مطالعات پس از تشخیص نارسایی قلبی از ۵۰ درصد بیشتر نمی‌شود. هر چند پیش‌بینی پیش آگهی در هر بیمار مشکل است اما بیماران با علائم بالینی در کلاس عملکردی IV انجمن قلب آمریکا ۳۰ تا ۴۰ درصد مرگ و میر سالیانه دارند.

پاتوژنز

اختلال عملکرد قلبی شرط لازم اما کافی برای ایجاد علائم نارسایی قلبی نیست. کاهش عملکرد قلبی موجب فعال شدن مکانیسم‌های جبرانی متعدد قلبی و خارج قلبی می‌شود که در کوتاه مدت موجب حفظ برون ده قلبی و فشار خون بیمار می‌شوند ولی در بلند مدت روند نارسایی قلب را تشدید می‌کنند. برخی از این مکانیسم‌های جبرانی عبارتند از:

۱- فعال شدن سیستم رنین- آنژیوتانسین- آلدوسترون: رنین موجب تبدیل آنژیوتانسینوژن به آنژیوتانسین I می‌شود. آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین (angiotensin converting enzyme - ACE) آنژیوتانسین I را به آنژیوتانسین II تبدیل می‌کند. آنژیوتانسین II موجب ترشح آلدوسترون از آدرنال می‌شود، آلدوسترون باعث افزایش بازجذب آب و نمک در کلیه‌ها و افزایش حجم داخل عروقی و حفظ برون‌ده قلبی می‌گردد و آنژیوتانسین II موجب افزایش مقاومت محیطی و حفظ فشار خون شریانی می‌شود.

۲- فعال شدن سیستم عصبی آدرنژیک یا سمپاتیک که نه تنها موجب انقباض عروقی و افزایش قدرت انقباضی قلب می‌شود، بلکه ترشح رنین را در کلیه تحریک می‌کند.

۳- فعال شدن گروهی از مولکول‌های گشادکننده عروقی شامل پپتیدهای ناتریوریتیک دهلیزی و مغزی (atrial natriuretic peptide: ANP, atrial natriuretic peptide: BNP) و پروستاگلاندین‌های I_2 و E_2 و NO (Nitric Oxide)

در نارسایی قلبی مجموعه تغییراتی در عضله قلبی و بطن چپ اتفاق می‌افتد که اصطلاحاً به نام تغییر فرم یا

remodeling بطن چپ گفته می‌شود. این تحول در پاسخ به حوادثی پیچیده در سطح سلولی و مولکولی اتفاق می‌افتد که شامل موارد زیر است:

۱- هیپرتروفی میوسیت‌ها

۲- تغییر در خصوصیت انقباضی میوسیت‌ها

۳- تخریب و حذف تدریجی و پیش‌رونده سلول‌های عضلانی از طریق نکروز، آپوپتوز و مرگ اتوفازیک میوسیت‌ها

۴- کاهش یا حذف حساسیت گیرنده‌های بتا آدرنژیک در غشاء میوسیت‌ها

۵- متابولیسم و انرژی‌زایی غیر طبیعی سلول‌های میوسیت‌ها

تجدید و تحلیل ساختمانی بافت هم‌بندی اطراف سلول‌های میوکارد و کاهش توانایی این بافت در حمایت سلول میوکارد و در نتیجه جابجایی و تخریب سلولی علاوه بر حوادث فوق، تحریکات بیولوژیک خارج قلبی و ترشح نوروهورمون‌ها در داخل جریان خون سبب کشش و استرس مضاعف بر روی سلول‌های عضلانی قلبی و تشدید نارسایی قلبی می‌گردد. این نوروهورمون‌ها شامل نور اپی نفرین، اپی نفرین، آنژیوتانسین II و سیتوکین‌های التهابی می‌باشند. تغییرات ایجاد شده در شکل دیواره بطنی و حفره بطنی هم مشاهده می‌شود که شامل نازک شدن دیواره بطنی در نارسایی سیستولیک، تغییر شکل حفره بطن از حالت بیضوی به کروی و در نتیجه تغییر موضع فضایی عضلات پایپری و به دنبال آن پیدایش نارسایی درجه میترال و کاهش بیشتر در برون‌ده قلبی و تشدید نارسایی بطنی می‌باشد.

بر اساس تغییرات فوق مبنای درمان نارسایی قلبی استفاده از عوامل فارماکولوژیک مسدود کننده گیرنده بتا و مهارکننده‌های آنژیوتانسین II می‌باشد.

اختلال عمل دیاستولیک بطنی

انبساط یا اتساع بطنی در زمان دیاستول فرایندی فعال و با مصرف انرژی وابسته به آدنوزین تری فسفات (adenosine triphosphate: ATP) می‌باشد. پر شدن بطن در ابتدای دیاستول تابع سرعت است و وسعت این رویداد وابسته به انرژی می‌باشد. در ایسکمی عضله قلب و در نتیجه کاهش انرژی در دسترس برای این فرایند، سرعت اتساع بطن کاهش و در نتیجه میزان خون ورودی

است. ارتوپنه ناشی از هجوم خون از اندام‌های تحتانی و وریدهای احشایی به داخل قفسه سینه و افزایش حجم خون مرکزی در حالت درازکش می‌باشد که با نشستن بیمار بهبودی می‌یابد. گرچه ارتوپنه علامت اختصاصی در نارسایی قلبی است اما در چاقی مفرط و آسیت شدید و همچنین در بیماران ریوی مشاهده می‌شود.

تنگی نفس حمله‌ای شبانه یا

(paroxysmal nocturnal dyspnea) PND

تنگی نفس حمله‌ای شبانه تنگی نفس شدید همراه با سرفه و تعریق و اضطراب و صداهای خشن ریوی و تعریق سرد یک الی سه ساعت پس از خواب می‌باشد که سبب بیدار شدن بیمار می‌شود.

این علامت در مراحل پیشرفته‌تر و مزمن‌تر نارسایی قلبی مشاهده می‌شود که ناشی از هجوم خون به طرف قفسه سینه و افزایش فشار وریدها و کاپیلرهای ریوی و خروج پلاسما از کاپیلرها به طرف فضای نسج بینابینی ریوی و احتقان آن و ادم زیر مخاطی راه‌های هوایی و اسپاسم راه‌های مزبور و افزایش مقاومت آن‌ها و پیدایش تابلوی شبیه آسم ریوی است که به نام آسم قلبی معروف است که با ایستادن بیمار در کنار پنجره و پس از حدود ۲۰ دقیقه بهبودی می‌یابد. وجه افتراق آسم برونشیل و بیماری‌های انسدادی ریوی که می‌تواند دچار تنگی نفس حمله‌ای شبانه شود، بهبودی سریع‌تر آن با چند سرفه و تخلیه خلط و همچنین پوست بدن گرم و سیانوتیک می‌باشد.

تنفس شین استوکس

این نوع تنفس که به تنفس پرئودیک یا دوره‌ای نیز معروف است در نارسایی پیشرفته مشاهده می‌شود و معمولاً ناشی از برون‌ده قلبی شدیداً کاهش یافته همراه با کاهش حساسیت مرکز تنفس می‌باشد و دوره‌های تنفسی هیپرپنیک و آپنه ایک ایجاد می‌گردد. این نوسانات تنفسی ناشی از نوسانات شدید غلظت و گاز کربنیک خون شریانی می‌باشد.

سایر علائم

شب ادراری یکی از علائم نارسایی قلبی است که علت آن بازگشت ادم روزانه به داخل عروق و افزایش بار قلبی و افزایش جریان خون کلیه‌ها در شب عاملی جهت بیهوشی شبانه بیماران است.

به داخل بطن در فاز ابتدایی پر شدن بطن کاهش می‌یابد و در نتیجه حجم قابل توجهی از خون در پایان دیاستول توسط انقباض دهلیزی وارد بطن می‌شود که خود سبب پیدایش لرزش در ستون خونی داخل بطن و پیدایش صدای چهارم بطنی می‌شود، که نماد اختلال عملکرد دیاستولیک بطن است.

شرایطی که منجر به اختلال عملکرد دیاستولی بطنی می‌شود شامل هیپرتروفی بطنی و فیروز دیواره بطنی، ایسکمی میوکارد و تاکی کاردی می‌باشد. تاکی کاردی با کوتاه نمودن زمان دیاستول، علائم بیماران دچار نارسایی دیاستولی قلب را بدتر می‌کند.

نارسایی دیاستولیک بطنی می‌تواند به تنهایی یا همراه با نارسایی سیستولیک بطنی باشد.

تظاهرات بالینی نارسایی قلبی

خستگی

عدم توانایی قلب در افزایش برون‌ده خود در زمان فعالیت و در موارد پیشرفته نارسایی قلبی حتی در زمان استراحت منجر به کاهش جریان خون عضلات اسکلتی و از طرف دیگر اختلال در عملکرد سیستم اندوتلیال شریانی در نارسایی قلبی و کاهش رزرو اتساعی شریانی سبب خستگی زودرس عضلات فوق می‌گردد.

تنگی نفس

تنگی نفس که به معنی احساس نامطبوع حرکات تنفسی است در مراحل اولیه نارسایی قلبی در فعالیت شدید توسط بیمار احساس می‌شود اما با پیشرفت نارسایی قلبی در فعالیت خفیف‌تر و بالاخره در مراحل انتهایی حتی در زمان استراحت ایجاد می‌شود. مکانیسم تنگی نفس به علت احتقان ریوی، افزایش مقاومت راه‌های هوایی، کاهش ظرفیت ریوی و خستگی عضلات تنفسی و دیافراگم ناشی از افزایش فعالیت این عضلات و کاهش جریان خون آن‌ها می‌باشد.

قبل از احساس تنگی نفس توسط بیمار، تاکی‌پنه با افزایش تخلیه لنفاتیکی داخل قفسه سینه سبب کاهش شدت احتقان ریوی می‌شود و با مزمن شدن بیماری با افزایش ظرفیت سیستم لنفاتیکی، شانس پیدایش احتقان ریوی را کاهش می‌دهد.

ارتوپنه

ارتوپنه عبارت است از پیدایش تنگی نفس در حالت درازکش که معمولاً دیررس‌تر از تنگی نفس کوششی

نتیجه فشار نبض پایین است و نبض ضعیف و نخی می‌باشد.

تعداد ضربان نبض و قلب افزایش یافته که ابتدا منظم و ناشی از تحریک سیستم سمپاتیکی است.

افزایش فعالیت سمپاتیک به دلیل انقباض عروق موجب پوست سرد و رنگ پریده و مرطوب و گاهی سیانوز لب و بستر ناخن می‌شود.

معاینه وریدهای ژوگولار

ورید ژوگولار داخلی راست بهترین محل بررسی فشار

وریدی در هنگام معاینه است. در معاینه وریدهای ژوگولار

داخلی مخصوصاً در صورت نارسایی بطن راست فشار

وریدهای ژوگولار افزایش یافته می‌باشد. معمولاً معاینه

ورید ژوگولار در حالت درازکش در زاویه ۳۰ تا ۴۵ درجه و

در مواردی که فشار ورید ژوگولار شدیداً بالا باشد در زاویه

۹۰ درجه انجام می‌گیرد. فاصله عمودی بالاترین محل

نبض ورید ژوگولار از زاویه لویس بر حسب سانتی‌متر

اندازه گیری می‌شود. اگر به آن ۵ سانتی‌متر اضافه شود،

فشار دهلیز راست بر حسب سانتی‌متر آب به دست می‌آید.

مقادیر فاصله عمودی بالاترین محل نبض ورید ژوگولار از

زاویه لویس بیش از ۴/۵ سانتی‌متر در زاویه ۳۰ درجه و

بیش از ۳ سانتی‌متر در زاویه ۳۰ درجه غیر طبیعی است.

در حالت طبیعی امواج منفی وریدهای ژوگولار قابل رؤیت

می‌باشد اما در شرایط پاتولوژیک امواج مثبت برجسته

می‌شوند. موج v مثبت و برجسته در نارسایی تریکوسپید و

موج a برجسته در هیپرتروفی بطن راست و تنگی

تریکوسپید مشاهده می‌شود.

در صورتی که در نارسایی قلبی وریدهای ژوگولار برجسته

نباشند با فشار ۱۰ الی ۱۵ ثانیه بر روی شکم بیمار سبب

برجسته شدن وریدهای ژوگولار و تداوم این پدیده حتی

پس از برداشتن فشار دست می‌گردد. این پدیده به نام

ریفلاکس هپاتوژوگولر مثبت گفته می‌شود.

معاینه ریوی

در نارسایی بطن چپ و احتقان نسج بینابینی ریوی،

ویزینگ ریوی ناشی از ادم مخاطی راه‌های هوایی و

برونکو اسپاسم قابل سمع است اما در ادم آلئولوی ریوی

رال‌های مرطوب با فرکانس بالا در زمان دم قابل سمع

پرنوشتی و تشنگی مفرط نیز یکی از علائم نارسایی قلبی است که علت آن تحریک مرکز تشنگی توسط آنژیوتانسین موجود در جریان خون می‌باشد که در نارسایی قلبی افزایش می‌یابد.

گاهی بیماران مبتلا به نارسایی قلب دچار علائم گوارشی

مثل بی اشتها، تهوع و سیری زودرس همراه با درد

شکم می‌شوند که ممکن است ناشی از ادم دیواره روده و

یا احتقان کبد باشد. گاهی بیماران دچار اختلال خواب و

خلق و گيجی (confusion) می‌گردند.

یک علامت دیگر در بیمارانی که نارسایی قلبی دارند،

بندوپنه (bendopnea) است که تنگی نفسی است که

هنگام خم شدن به جلو مانند هنگام بستن کفش می‌تواند

رخ دهد. خم شدن به جلو باعث افزایش بیشتر فشارهای

پرشدن بطن، به ویژه در بیمارانی که دارای شاخص‌های

قلبی پایین هستند، می‌شود.

معاینه فیزیکی قلبی و سیستمیک

معاینه فیزیکی دقیق تعیین کننده تشخیص بالینی و

شدت بیماری و تعیین پاسخ به درمان می‌باشد. نشانه‌های

اختصاصی تر نارسایی قلبی شامل افزایش فشار ورید

ژوگولر، ریفلاکس هپاتوژوگولر، صدای سوم قلبی (ریتم

گالوپ) جایجایی لترال ایمپالس آپکس قلب می‌باشند.

نشانه‌های کمتر اختصاصی شامل افزایش وزن (بیش از ۲

کیلو در هفته)، کاهش وزن (در موارد نارسایی قلبی

پیشرفته)، ادم محیطی و کریپتاسیون ریوی، تکیکاردی،

تاکی پنه، آسیت، اندام‌های سرد، الیگوری، تنفس شین

استوکس، هپاتومگالی و نبض نامنظم می‌باشند.

ظاهر عمومی و علائم حیاتی

ظاهر عمومی و علائم حیاتی در نارسایی خفیف تا متوسط

قلبی در حد نرمال است و بیمار در حالت استراحت فاقد

علامت است. در نارسایی قلبی شدید بیمار حتی در حالت

استراحت هم دارای علامت بوده و به علت دیسترس

تنفسی قادر به پایان رساندن جملات خود نمی‌باشد.

در نارسایی متوسط تا شدید قلبی به علت کاهش برون‌ده

قلبی و افزایش مقاومت محیطی ناشی از افزایش میزان

کاتکولامین‌ها و آنژیوتانسین در گردش خون، فشار

سیستولیک شریانی پایین و فشار دیاستولیک بالاست و در



در اثر اتساع بطن چپ و تغییر موقعیت فضایی عضلات پاپیلری و پیدایش نارسایی درجه میترا ل سوفا پان سیستولیک در ناحیه نوک قلب با انتشار به زیر بغل قابل سمع است و در نارسایی بطن راست و اتساع آن سوفا پان سیستولیک نارسایی تریکوسپید در کنار چپ استرنوم قابل سمع است.

معاینه شکم و اندام‌ها

هپاتومگالی علامت مهم در نارسایی بطن راست است و سبب لمس کبد در ناحیه فوقانی راست شکم می‌گردد و در صورتی که نارسایی تریکوسپید وجود داشته باشد کبد دارای ضربه و اتساع سیستولیک می‌باشد. در نارسایی مزمن قلبی، کبد در اثر احتقان و ایسکمی همزمان و دراز مدت، دچار نکروز مرکز لوبولی و فیروز و سیروز شده و اندازه آن کوچک می‌شود و این پدیده به نام سیروز قلبی شناخته می‌شود که سبب افزایش فشار ورید پورت و پیدایش آسیت علاوه بر ادم محیطی می‌شود. افزایش بیلروبین مستقیم و غیر مستقیم و پیدایش زردی از علائم دیررس می‌باشد.

در بیماران نارسایی قلبی که دارای فعالیت روزمره می‌باشند، ادم در اندام‌های تحتانی و ناحیه قوزک و ساق پاها مشاهده می‌شود. این یافته در هر دو نوع نارسایی بطن چپ و راست یافت می‌شود. در نارسایی بطن راست، علت ادم محیطی افزایش فشار وریدی سیستمیک و افزایش فشار کاپیلری سیستمیک و در نارسایی بطن چپ، علت ادم کاهش جریان خون کلیوی و افزایش حجم داخل عروقی می‌باشد.

در بیماران نارسایی قلبی محدود در بستر ادم در ناحیه ساکرال یا پری ساکرال مشاهده می‌شود. در ادم شدید در مردان حتی در ناحیه اسکروتوم و با تجمع مایع در جدار شکم، پوست شکم قوام پوست پرتقالی پیدا می‌کند.

کاشکسی قلبی

در نارسایی مزمن قلبی کاهش تولید آلبومین توسط کبد، کاهش اشتها و کاهش دریافت مواد پروتئینی در اثر اختلال در هضم و جذب غذا و افزایش سیتوکین‌های التهابی همگی سبب کاهش توده پروتئینی و عضلانی بدن

می‌باشد. در چنین شرایطی بیمار دارای سرفه‌های ممتد با تخلیه خلط صورتی می‌باشد.

در افراد چاق در سمع ریه در دم عمیق ممکن است رال‌هایی شنیده شود که ناشی از اتساع آلونول‌های کلابه بوده و به نام کریتاسیون معروف است و شبیه راه رفتن بر روی برف می‌باشد.

در معاینه ریوی ممکن است کاهش صدا در قاعده یک یا هر دو ریه وجود داشته باشد که ناشی از تجمع مایع در فضای پلور در نارسایی قلبی است. تخلیه وریدی پلور توسط وریدهای سیستمیک و ریوی هر دو انجام می‌شود به همین جهت در نارسایی بطن چپ و راست می‌تواند مایع در پلور تجمع یابد. در نارسایی قلبی البته تجمع مایع به‌طور شایع در پلور راست مشاهده می‌شود.

معاینه قلبی

اگرچه معاینه فیزیکی قلبی اساس تشخیص در نارسایی قلبی است اما ممکن است در مواردی نتوان اطلاعات کافی در رابطه با اتیولوژی و شدت نارسایی به دست آورد. در نارسایی سیستولیک بطن معمولاً در لمس پرکوردیوم ضربه بطن چپ وسیع‌تر از حالت طبیعی پایین‌تر از پنجمین فضای بین دنده‌ای چپ و خارج خط میدکلاویکولار قابل لمس است. این ضربه معمولاً وسیع اما غیر مداوم است. در هیپرتروفی بطن چپ ضربه‌های محکم و مداوم در ناحیه PMI طبیعی و در هیپرتروفی بطن راست ضربه قوی و مداوم در کنار چپ استرنوم قابل لمس است.

همچنین در نارسایی سیستولیک بطن چپ صدای سوم بطن در ابتدای دیاستول به نام ضربه پروتودیاستولیک و در نارسایی دیاستولیک بطن چپ صدای چهارم بطن در پایان دیاستول به نام ضربه پرسیستولیک قابل لمس است. در سمع قلب در نارسایی بطن صدای اول کاهش یافته و جزء آنورتی صدای دوم در صورتی که علت نارسایی قلبی هیپرتانسین سیستمیک باشد افزایش یافته است. همچنین در نارسایی مزمن قلبی جزء پولمونر صدای دوم تشدید یافته می‌باشد که ناشی از افزایش فشار شریان ریوی است. در سمع قلب در نارسایی سیستولیک بطنی صدای سوم بطنی و در نارسایی دیاستولیک صدای چهارم بطنی قابل سمع است.

و کاهش شدید وزن می‌شود که به نام کاشکسی قلبی گفته می‌شود و نشانه پیش آگهی بد است.

روش‌های تشخیصی در نارسایی قلبی

الگوریتم تشخیصی بیمار مشکوک به نارسایی قلبی در شرایط غیر حاد در شکل ۲۰-۲ آورده شده است.

تست‌های تشخیصی آزمایشگاهی

در صورت تشخیص نارسایی قلبی یا تشدید حاد در بیمار مبتلا به نارسایی قلبی مزمن انجام آزمایش‌های زیر توصیه می‌شود: شمارش کامل سلول‌های خون یا CBC (Complete Blood Count)، اوره و کراتینین، الکترولیت‌ها، آنزیم‌های کبدی و آنالیز ادرار. در برخی بیماران اندازه‌گیری قند خون ناشتا، پروفایل چربی ناشتا و سطح سرمی TSH (thyroid stimulating hormone) نیز انجام می‌شود.

همان‌طور که در ادامه بحث خواهد شد؛ پتیدهای نatrioretic به‌طور فزاینده جهت تشخیص و همچنین تعیین پیش آگهی مفید هستند. در نارسایی قلبی سطح سرمی سدیم و پتاسیم کاهش می‌یابد و شدت هیپوناترمی رابطه مستقیم با شدت نارسایی قلبی داشته و دارای ارزش پیش آگاهانه می‌باشد. کراتینین سرم در نارسایی خفیف تا متوسط با وجود اوره افزایش یافته، تغییر قابل توجه ندارد. کراتینین و پتاسیم در نارسایی قلبی زمانی افزایش می‌یابد که عملکرد کلیه دچار اختلال شود.

الکتروکاردیوگرام

انجام یک الکتروکاردیوگرام ۱۲ لیدی جهت تعیین و بررسی موارد زیر در بیمار نارسایی قلبی ضروری است: ریتم قلبی، وجود هیپرتروفی بطنی در بیماران هیپرتانسو یا دریچه‌ای خاص مثل تنگی دریچه آئورت، وجود سابقه بیماری ایسکمیک قلبی و یا انفارکتوس میوکارد قدیمی و در نهایت میزان پهنای کمپلکس QRS.

یک الکتروکاردیوگرام طبیعی تقریباً وجود نارسایی سیستولیک بطنی را منتفی می‌نماید.

رادیوگرافی قفسه سینه

نشانه‌های مهم نارسایی قلب در رادیوگرافی قفسه سینه شامل بزرگی قلب، شواهد افزایش فشار وریدی ریه، شواهد ادم ریه و افیوژن پلورال می‌باشد (شکل ۱-۲۰). در حالت طبیعی برجستگی عروق وریدی در قاعده ریه بیشتر می‌باشد. افزایش فشار وریدی ریه ابتدا موجب برابری برجستگی عروق وریدی قاعده و قله‌های ریه

(که به آن equalization می‌گویند) و سپس برجستگی عروق وریدی نواحی فوقانی ریه می‌شود (که به آن cephalization می‌گویند). ادم بینابینی به صورت خطوط کرلی (Kerley) دیده می‌شود. ادم آئولر به شکل کدورت‌های air-space filling مشاهده می‌گردد و بیشتر در نواحی مرکزی ریه با توزیعی شبیه پروانه یا بال خفاش (bat wings) دیده می‌شود. رادیوگرافی قفسه سینه جهت رد سایر علل نیز ممکن است کمک کننده باشد.



شکل ۱-۲۰: رادیوگرافی قفسه سینه در بیمار نارسایی قلب که بزرگی قلب و شواهد افزایش فشار وریدی ریه بیشتر در نواحی مرکزی ریه را نشان می‌دهد.

اکوکاردیوگرافی

رایج‌ترین روش بررسی غیر تهاجمی در بررسی میزان فعالیت بطن و اندازه حفرات قلبی اکوکاردیوگرافی با داپلر می‌باشد که می‌تواند اندازه و عملکرد بطن‌ها، اختلالات دریچه‌ای و اختلالات حرکتی دیواره‌های بطنی ناشی از ایسکمی و انفارکتوس و نیز کسر جهشی (ejection fraction) را تعیین نماید.

تصویربرداری با رزونانس مغناطیس (MRI)

تصویربرداری با رزونانس مغناطیس امکان بررسی و اندازه‌گیری غیر تهاجمی ساختمان و عملکرد قلبی را فراهم می‌نماید و امروزه بهترین وسیله اندازه‌گیری حجم و اندازه حفرات قلبی و توده عضلانی بطن است. مفیدترین اندکس تعیین‌کننده فعالیت بطن چپ، کسر جهشی است که از نظر کمی نسبت حجم ضربه‌ای بطن به حجم پایان دیاستولیک بطن است. البته عوامل مختلف

در افراد چاق میزان بیومارکرهاى ناتریورتیک کمتر است و در بیماران با نارسایی قلبی پس از درمان مؤثر مارکرهاى فوق کاهش می‌یابد. سطوح طبیعی مارکرهاى فوق در افراد بدون دریافت دارو قویاً در جهت رد احتمال نارسایی قلبی است. سایر بیومارکرها مانند تروپونین T و I و CRP (C-reactive protein) و $\text{TNF}\alpha$ (tumor necrosis factor) و اسید اوریک ممکن است در نارسایی قلبی افزایش یافته و ارزش پیش‌آگاهانه دارند.

تست ورزش

اساساً این روش در بررسی تشخیصی بیماران مبتلا به نارسایی قلبی توصیه نمی‌شود ولی جهت تصمیم‌گیری جهت پیوند قلبی در مبتلایان به نارسایی قلبی پیشرفته سودمند است. اگر میزان حداکثر مصرف اکسیژن (Vo2 max) کمتر از 14 ml/kg در دقیقه باشد، پیش‌آگهی بد است و میزان بقای بیمار با پیوند قلبی بیش از درمان دارویی است.

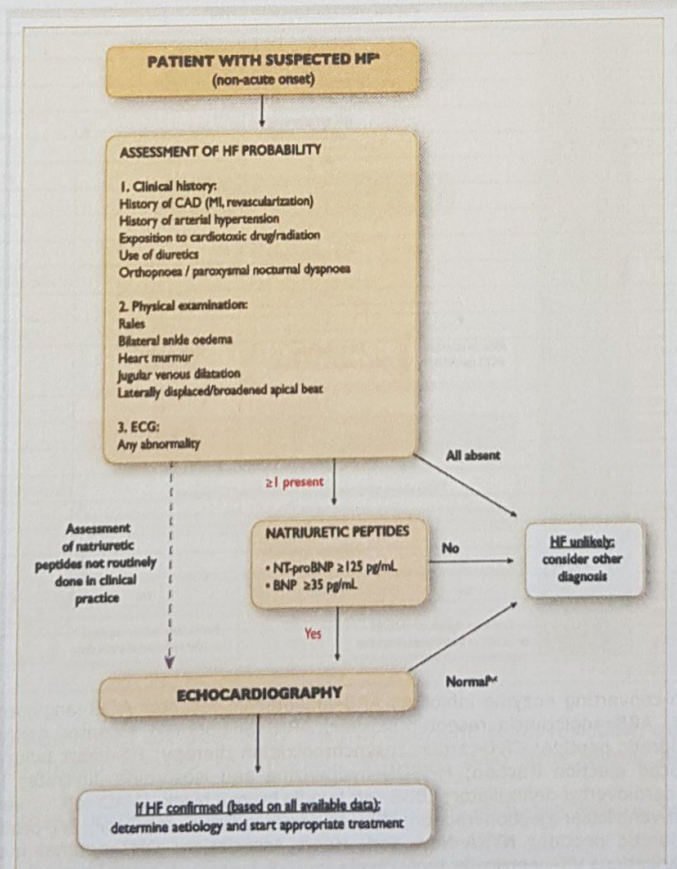
مانند حجم پیش بار و فشار پس بار در بیماری‌های مختلف مثل نارسایی دریچه میترال و تنگی دریچه آئورت میزان درصد تخلیه را متأثر می‌سازند.

علیرغم نقاط ضعف فوق درصد تخلیه ۵۰ درصد و بالاتر نشانه عملکرد خوب بطن و درصد تخلیه کمتر از ۴۰ درصد نشانه اختلال عملکرد سیستولیک بطن است.

بیومارکرها

پپتیدهای ناتریورتیک نوع A و B (ANP و BNP) از قلب ترشح می‌شوند و در نارسایی قلبی میزان آن افزایش می‌یابد. سطح N terminal-proBNP در عمل اندازه‌گیری می‌گردد و مارکرهاى فوق در نارسایی قلبی سیستولیک و با درجات کمتر در نارسایی قلبی دیاستولیک همچنین با افزایش سن و نارسایی کلیوی مخصوصاً در زنها و در نارسایی بطن راست نیز افزایش می‌یابند.

شکل ۲-۲: الگوریتم تشخیصی بیمار مشکوک به نارسایی قلبی در شرایط غیر حاد



From 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Journal of Heart Failure (2016)

نکته مهم در مرحله بندی نارسایی قلبی توجه به این مسئله است که مراحل نارسایی قلبی به دنبال یکدیگر و رو به جلو می‌باشند و درمان تأثیری بر مراحل نارسایی قلبی ندارد.

طبقه‌بندی دیگر بر اساس اختلال عملکردی قلب نارسا صورت گرفته که توسط انجمن قلب نیویورک پیشنهاد شده است. اگر عملکرد قلبی که فاقد علامت در فعالیت‌های متعارف می‌باشد (FC I) در این مرحله هدف از درمان کند کردن سرعت پیشرفت نارسایی قلبی با واسطه مهار سیستم نوروهورمورال با داروهایی مانند بتا بلوکر و آنژیوتانسین بلوکرها است. اما در بیماران نارسایی قلبی دارای علامت (FC II تا FC IV) هدف از درمان کاهش یا حذف احتباس آب و نمک و کاهش سرعت پیشرفت بیماری و افزایش طول عمر و کاهش مرگ و میر می‌باشد (شکل ۳-۲۰).

درمان در نارسایی با کسر جهشی یافته مزمن نارسایی قلبی پروسه‌ای ممتد است که از چهار مرحله مرتبط به هم تشکیل شده است:

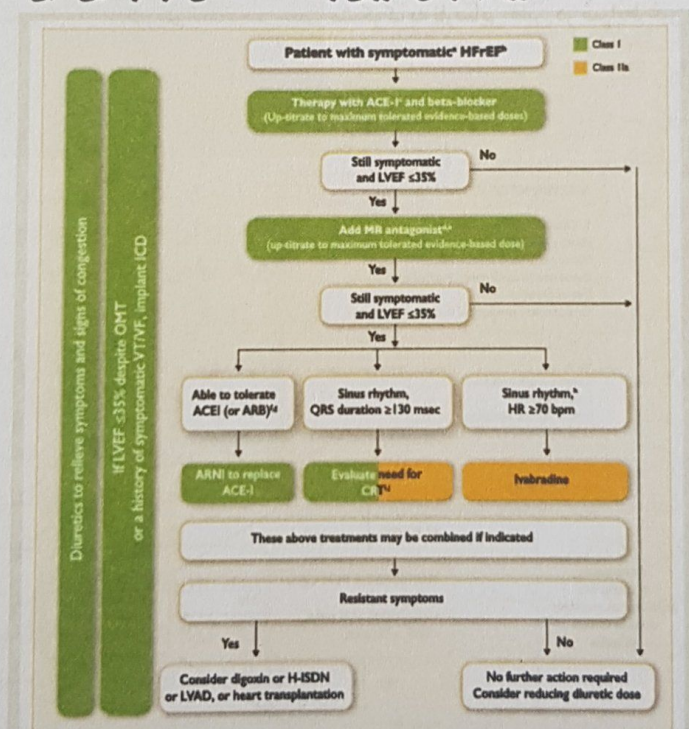
– stage A: بیمارانی که فاقد اختلال ساختاری یا عملی قلب بوده اما در معرض خطر بالای پیدایش این بیماری هستند.

– stage B: بیماران دارای بیماری ساختاری قلبی اما بدون علائم نارسایی قلبی مانند بیمارانی که دارای سابقه ایسکمی یا انفارکتوس میوکارد بوده اما نارسایی قلبی ندارند.

– stage C: بیماران دارای اختلال ساختاری قلبی که علائم نارسایی قلبی مانند تنگی نفس و خستگی دارند.

– stage D: بیماران مبتلا به اختلال شدید ساختاری قلبی و علائم شدید نارسایی قلبی مقاوم به درمان دارویی که کاندید اقداماتی خاص مانند پیوند قلب می‌باشند.

شکل ۳-۲۰: الگوریتم درمان دارویی و امکانات کمکی در نارسایی قلبی



ACEI=angiotensin-converting enzyme inhibitor; ARB=angiotensin receptor ACEI=angiotensin-converting enzyme inhibitor; ARB=angiotensin receptor blocker; ARNI=angiotensin receptor neprilysin inhibitor; BNP=B-type natriuretic peptide; CRT=cardiac resynchronization therapy; HF=heart failure; HFrEF=heart failure with reduced ejection fraction; H-ISDN=hydralazine and isosorbide dinitrate; HR=heart rate; ICD=implantable cardioverter defibrillator; LBBB=left bundle branch block; LVAD=left ventricular assist device; LVEF=left ventricular ejection fraction; MR= mineralocorticoid receptor; NT-proBNP=N-terminal pro-B type natriuretic peptide; NYHA=New York Heart Association; OMT=optimal medical therapy; VF=ventricular fibrillation; VT=ventricular tachycardia.

From 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Journal of Heart Failure (2016)



پیشگیری از پنومونی باکتریایی توصیه می‌شود. با وجود منع فعالیت‌های سنگین، فعالیت و ورزش دینامیک خفیف و متوسط و منظم توصیه می‌شود.

رژیم غذایی

محدودیت دریافت سدیم غذایی به میزان ۲ تا ۳ گرم نمک در روز در بیماران مبتلا به نارسایی سیستولیک و دیاستولیک توصیه می‌شود. محدودیت شدیدتر به میزان کمتر از ۲ گرم نمک در روز در نارسایی متوسط و شدید توصیه می‌شود. محدودیت دریافت مایعات جز در موارد هیپوناترمی توصیه نمی‌شود. رژیم‌های پرکالری در بیماران نارسایی قلبی شدید همراه با کاشکسی قلبی توصیه می‌شود اما استروئیدهای آنابولیک که شانس احتباس آب و نمک را افزایش می‌دهد ممنوع هستند.

اقدامات عمومی

در ابتدای درمان نارسایی قلبی عوامل اتیولوژیک و تشدیدکننده مانند هیپرتانسیون سیستمیک، بیماری کرونری، دیابت و آنمی و اختلالات تنفسی در ضمن خواب باید شناخته و تحت درمان قرار گیرند. قطع مصرف الکل مخصوصاً در بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی الکلیک ضروری است. قطع سیگار به خصوص در بیماران با عوارض ریوی سیگار ضرورت قطعی دارد. بیمار لازم است از سرما و گرمای شدید و فعالیت فیزیکی سنگین و استرس‌های روانی و مصرف داروهای تشدیدکننده نارسایی قلبی اجتناب نماید. در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی، تزریق واکسن آنفلوانزا جهت پیشگیری از عفونت‌های ویروسی و تزریق واکسن پنوموکوک جهت

جدول ۱-۲۰ داروهای موثر در جلوگیری از پیشرفت نارسایی قلب

AGENT	INITIATING DOSE	MAXIMAL DOSE
Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors		
Captopril	6.25 mg 3 times	50 mg 3 times
Enalapril	2.5 mg twice	10 mg twice
Lisinopril	2.5-5.0 mg once	20 mg once
Ramipril	1.25-2.5 mg once	10 mg once
Fosinopril	5-10 mg once	40 mg once
Quinapril	5 mg twice	40 mg twice
Trandolapril	0.5 mg once	4 mg once
Angiotensin Receptor Blockers		
Valsartan	40 mg twice	160 mg twice
Candesartan	4-8 mg once	32 mg once
Losartan	12.5-25 mg once	50 mg once
Angiotensin Receptor Neprilysin Inhibitor		
Sacubitril/valsartan	24 mg/26 mg twice	97 mg/103 mg twice
Beta-Adrenergic Receptor Blockers		
Carvedilol	3.125 mg twice	25 mg twice (50 mg twice if >85 kg)
Carvedilol-CR	10 mg once	80 mg once
Bisoprolol	1.25 mg twice	10 mg once
Metoprolol succinate CR	12.5-25 mg qd	Target dose 200 mg qd
Mineralocorticoid Receptor Antagonists		
Spironolactone	12.5-25 mg once	25-50 mg once
Eplerenone	25 mg once	50 mg once
Other Agents		
Combination of hydralazine/isosorbide dinitrate	10-25 mg/10 mg 3 times	75 mg/40 mg 3 times
Fixed dose of hydralazine/isosorbide dinitrate	37.5 mg/20 mg (one tablet) 3 times	75 mg/40 mg (two tablets) 3 times
Digoxin*	0.125 mg qd	≤0.375 mg/once [†]
Ivabradine	5 mg twice daily	7.5 mg twice [‡]

*Dosing should be based on ideal body weight, age, and renal function, qd, every day.

†Trough level should be 0.5 to 1ng/ml, although also lute levels have not been established

‡Approved in the European union for the treatment of heart failure but is not FDA approved.

From Modified from Mann DL. Heart failure and cor pulmonale In kasper DL, Braunwald E., Fauci AS, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 20th ed. New Yourk: Mc Graw-Hill;2018

درمان دارویی نارسایی قلبی مزمن بطن چپ

۱- درمان احتباس مایعات

دیورتیک ها

بسیاری از علائم بالینی نارسایی قلبی ناشی از تجمع غیر طبیعی آب و نمک و اتساع حجم داخل عروقی و پیدایش احتقان در ریه ها و اندام ها می باشد. دیورتیک ها با کاهش احتقان ناشی از احتباس آب و نمک سبب بهبودی در علائم احتقانی می شوند.

دیورتیک های لوپ مانند فورسماید، توروسماید و بومتانید با اثر در قسمت بالارونده لوپ هنله از طریق مهار جذب سدیم و پتاسیم و کلر در شاخه صعودی و ضخیم این لوپ سبب کاهش جذب مجدد مواد فوق همراه با آب شده و احتباس آب و الکترولیت های فوق را کاهش می دهند. دیورتیک های تیازیدی مانند هیدروکلروتیازید و متولازون سبب کاهش جذب مجدد سدیم و کلر در نیمه اول توبول دیستال می شود. دیورتیک های نگهدارنده پتاسیم مانند اسپرینولاکتون، تریامترن و آمیلوراید در محل لوله های جمع کننده اعمال اثر می کنند. دیورتیک ها از نظر قدرت اثر متفاوت می باشند و دیورتیک های لوپ توانایی دفع سدیم به میزان ۲۰ تا ۲۵ درصد و دیورتیک های تیازیدی به میزان ۵ تا ۱۰ درصد را دارند. دیورتیک های تیازیدی با کاهش فعالیت کلیه اثر دیورتیکی خود را از دست می دهند (در کراتینین سرمی بالاتر از ۲ mg/dl). دیورتیک ها ابتدا با دوز کم شروع و بر اساس نیاز مقادیر آن ها به تدریج افزایش داده می شود. معیار افزایش دوز دارو علائم بیمار و یافته های فیزیکی مانند ادم محیطی است.

مقدار دارو به حدی افزایش داده می شود که علائم احتقانی و ادم بیمار از بین رفته و شرایط همودینامیک بیمار به وضعیت یوولمیک برسد. افزایش مقادیر دارو به فاصله چند روز تا چند هفته انجام می شود. در موارد احتقان شدید بیمار پس از بستری یا حتی به طور سرپایی می تواند تحت درمان با دیورتیک های وریدی قرار گیرد و پس از کنترل ادم دیورتیک های خوراکی جایگزین دیورتیک وریدی خواهد شد. تجویز دیورتیک های لوپ و تیازیدی به طور

همزمان اثر هر کدام از آن ها را به تنهایی تقویت می نماید. اولترافیلتراسیون و دیالیز در موارد ادم شدید و مقاوم به درمان دیورتیکی می تواند مؤثر واقع شود.

اثرات سوء: دیورتیک ها می توانند سبب ایجاد اختلال الکترولیتی و کاهش حجم شدید داخل عروقی و ایجاد ازتمی در بیمار شوند. همچنین می توانند سبب تحریک سیستم نوروهومورال و پیشرفت نارسایی قلبی شوند. یکی از عوارض دیورتیک ها اختلال در هموستاز پتاسیم و ایجاد هیپوکالمی یا هیپرکالمی و در نتیجه پیدایش آریتمی های قلبی می باشد.

۲- جلوگیری از پیشرفت بیماری

با توجه به افزایش فعالیت سیستم رنین- آنژیوتانسین - آلدوسترون و سیستم عصبی آدرنرژیک در نارسایی قلبی، داروهایی که سبب تعدیل در سیستم های فوق شوند می توانند باعث بهبود علائم در بیماران نارسایی قلب با کسر جهشی بطن چپ کاهش یافته و پایدارسازی پدیده reverse remodeling می شوند. به همین خاطر داروهای مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین و بلوک کننده های گیرنده آنژیوتانسین و بتابلوکر سنگ بنای درمان این بیماران بیان شده اند. از دیگر داروهای این گروه آتاگوئیست های رسپتور مینرالوکورتیکوئید، مهار کننده نپریلیزین-رسپتور آنژیوتانسین، ترکیب هیدرالازین- ایزوسورباید و مهار کننده کانال I_f (ivabradine) هستند (جدول ۲-۲۰).

داروهای مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین

(angiotensin converting enzyme inhibitors: ACEIs)

شواهد فراوانی وجود دارد که این گروه از داروها در کلیه بیماران مبتلا به نارسایی قلبی با کسر جهشی کاهش یافته با یا بدون علامت مفید می باشد. این گروه از داروها آنزیم مبدل آنژیوتانسین I به II را مهار نموده و مانع تشکیل آنژیوتانسین II و در نتیجه آلدوسترون می گردد. از طرف دیگر مانع تخریب برادی کینین و سبب افزایش سطح آن و افزایش سطح پروستا گلاندین می شود. مجموعه اثرات

آنژیوتانسین) و ساکوبیتریل (مهار کننده نپریلیزین) می باشد. استفاده همزمان این دارو با داروهای مهار کننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین ممنوع است.

بتابلوکرها

این گروه از داروها سبب مهار گیرنده های آدرنژیک بتا ۱ و بتا ۲ می گردد. با توجه به افزایش شدید فعالیت سیستم آدرنژیک در نارسایی قلبی و تبعات ناشی از آن که به صورت افزایش مقاومت محیطی، افزایش تعداد ضربان قلبی، افزایش بارکاری قلب نارسا و کاهش برون ده قلبی ناشی از افزایش مقاومت محیطی مصرف بتا بلوکرها، در تعدیل حوادث فوق بسیار مفید است.

استفاده همزمان از این گروه داروها با ACEIs و یا ARBها سبب کاهش سرعت پیشرفت نارسایی قلبی و کاهش تعداد دفعات بستری در بیمارستان، بهبودی در پیش آگهی بیماران و همچنین تعدیل تغییر فرم بطن چپ می شود.

بتا بلوکرها در کلیه مراحل نارسایی قلبی با یا بدون علامت مورد استفاده می باشد. لازم است که تجویز بتا بلوکرها با مقادیر کم شروع شده و تدریجاً افزایش داده شود، چون تجویز بتا بلوکرها مخصوصاً در دوزهای بالا ممکن است سبب تشدید احتباس آب و نمک ناشی از مهار پشته آدرنژیک قلبی شود. باید قبل از شروع بتا بلوکرها با تجویز دیورتیک وضعیت همودینامیک بیمار را به یوولمی نزدیک کنیم و میزان احتقان را کاهش دهیم. پس از شروع درمان با بتابلوکرها معمولاً احتقان محیطی ۳ تا ۵ روز بعد ممکن است روی دهد که با افزایش دوز دیورتیک یا کاهش دوز بتا بلوکرها قابل کنترل می باشد.

با وجود گزارش های اولیه در بیش از ۸۵ درصد موارد نارسایی قلبی بتا بلوکرها به خوبی تحمل شده و موارد استثنایی آن بیماران دیابتیک و بیمار مبتلا به بیماری انسدادی عروق محیطی و بیماری انسدادی ریوی می باشد که ۱۰ تا ۱۵ درصد موارد را تشکیل می دهند.

سه ترکیب بیزوپرولول، متوپرولول سوکسینات آهسته رهش (که هر دو مهار کننده بتا ۱ می باشند) و کارودیلول (مهار کننده بتا ۱ و ۲ و آلفا ۱) باعث کاهش خطر مرگ در نارسایی قلبی مزمن می شوند.

فوق سبب کاهش مقاومت محیطی و در نتیجه افزایش برون ده قلبی و کاهش بازجذب آب و نمک و افزایش تأثیر دیورتیک ها می شوند. این داروها با دوزهای پایین شروع و به تدریج میزان آن ها به میزان حداکثر توصیه شده و یا حداکثر میزان مورد تحمل بیمار افزایش داده می شود. مقادیر بالاتر دارو دارای اثرات مفید بیشتری است.

اثرات سوء: مهم ترین اثرات سوء این داروها شامل کاهش فشار خون شریانی سیستمیک که در بیشتر موارد خفیف بوده و قابل تحمل برای بیمار می باشد، اما در موارد هیپوتانسیون شدید نیاز به تعدیل دارو می باشد. هیپرکالمی مخصوصاً در مواردی که همراه با دیورتیک های نگهدارنده پتاسیم مصرف شود عارضه دیگری است که نیاز به تعدیل دوز دارو می باشد. افزایش سطح برادی کینین سرم با ایجاد برونکو اسپاسم در ۱۰ تا ۱۵ درصد بیماران سرفه های تحریکی می شود. آنژیو ادم در ۱ درصد بیماران مشاهده می شود. در چنین موارد باید داروهای فوق قطع شده و توسط داروهای مهار کننده گیرنده آنژیوتانسین یا هیدرالازین جایگزین شوند.

بلوک کننده های گیرنده آنژیوتانسین

(Angiotensin Converting Enzyme: ARB)

این گروه از داروها جایگزین ACEI در موارد پیدایش سرفه های تحریکی و آنژیو ادم در درمان نارسایی قلبی می باشد. این گروه از داروها گیرنده تیپ I آنژیوتانسین را بلوک کرده و در نتیجه مانع اثر این هورمون می شود. این گروه دارویی بخصوص همراه با بتا بلوکرها سبب تعدیل تغییر فرم قلب در نارسایی قلبی می گردند.

اثرات سوء: هر دو گروه دارو دارای اثرات سوء مشابه در کاهش فشار خون شریانی سیستمیک و اختلال در فعالیت کلیه و افزایش سطح سرمی پتاسیم می باشند.

مهار کننده نپریلیزین-رِسپتور آنژیوتانسین

Angiotensin Receptor-Neprilysin Inhibitor (ARNI)

این ترکیبات جدید باعث کاهش سرعت تخریب پپتیدهای ناتریورتیک، برادی کینین و آدرنومدولین می شوند بنابراین سبب افزایش دیورز، ناتریورز و relaxation میوکارد می شوند. این ترکیب شامل والسارتان (آنتاگونیست رسپتور

مهار کرده و از دیلاریزاسیون خودبخودی دیاستولیک گره سینوسی می‌کاهد. اثر مهاری آن هنگامی که کانال فوق باز است اعمال می‌شود، بنابراین تأثیر آن در ضربان‌های بالاتر قلبی و ریستم سینوسی بیشتر است.

۳- درمان بیماران مقاوم به درمان‌های اولیه دیگوکسین

در بیماران مبتلا به نارسایی سیستولیک قلبی با کاهش کسر جهشی مخصوصاً زمانی که ریتم فیبریلاسیون دهلیزی وجود دارد و در مواردی با وجود دریافت داروهای دیگر همچنان علامت‌دار باشد تجویز می‌شود. میزان مصرف روزانه یک قرص ۰/۲۵ میلی گرم و سطح سرمی آن نباید بیشتر از ۱ نانو گرم در میلی لیتر باشد. در بیماران مسن و در افرادی که توده عضلانی کاهش یافته باشد و در موارد اختلال عملکرد کلیه میزان دوز روزانه باید کاهش داده شود.

در بیماران مبتلا به نارسایی کلیه دوز بولوس اولیه تغییری ندارد اما دوز نگهدارنده باید با سطح کراتینین خون تعدیل شود. تأثیر دیگوکسین در کاهش پاسخ بطن در ریتم فیبریلاسیون دهلیزی ناشی از تحریک عصب واگ توسط این دارو است. علائم دال بر مسمومیت با دیگوکسین یا ناشی از تحریک عصب واگ بصورت حالت تهوع، استفراغ، بی‌اشتهایی، زردبینی (yellow vision)، تاری دید، برادی آریتمی‌های قلبی و یا به علت اثر مستقیم خود دیگوکسین بصورت پیدایش تاکی آریتمی می‌باشد.

دیگوکسین سبب کاهش تعداد دفعات بستری در بیمارستان می‌گردد اما باعث افزایش شانس مرگ ناگهانی قلبی در بیماران نارسایی قلبی می‌شود.

۴- داروهای ضد انعقادی و ضد پلاکتی

بیماران نارسایی قلبی دارای خطر بالای پیدایش فیبریلاسیون دهلیزی و حوادث ترومبو آمبولیک می‌باشند. خطر آمبولی‌های مغزی در این بیماران ۱/۳ تا ۲/۴ درصد در سال می‌باشد. کاهش قدرت انقباض قلبی سبب استاز خون در بطن‌ها و افزایش شانس ترومبوس و آمبولی می‌گردد. تجویز وارفارین تا رسیدن INR به ۲ تا ۳ برابر

اثرات سوء: اثرات سوء این داروها ناشی از مهار سیستم آدرنژیک و معمولاً با تأخیری چند روزه عارض می‌شود و با تعدیل دوز دارو از بین می‌رود. این عوارض شامل برادیکاردی و تشدید بلوک‌های قلبی و کاهش فشار خون شریانی سیستمیک و افزایش مقاومت راه‌های هوایی ریوی و پیدایش برونکواسپاسم و تشدید مقاومت عروق سیستمیک می‌باشند.

آنتاگونیست‌های آلدوسترون

اسپیرینولاکتون و اپلرنون (eplerenone) دو داروی مهارکننده آلدوسترون و دارای اثرات مفیدی علاوه بر نقش دیورتیکی خود می‌باشند. این داروها در نارسایی قلبی متوسط و شدید در کنار داروهای دیگر تجویز می‌شود. اسپیرینولاکتون اثرات سوء آلدوسترون بر روی میوکارد بطنی یعنی آپوتوزیس یا نکروز مداوم را مهار می‌نماید و این اثر در دوزهای پایین به میزان ۱۲/۵ تا ۲۵ میلی گرم اعمال می‌شود.

اثرات سوء اسپیرینولاکتون شامل پیدایش هیپرکالمی تهدیدکننده زندگی می‌باشد. مخصوصاً در افرادی که مکمل پتاسیم دریافت می‌کنند یا بیمارانی که مبتلا به نارسایی کلیه می‌باشند. این دارو در بیماران با کراتینین بالاتر از ۲/۵ mg/dl یا مردان یا و بالاتر از ۲ mg/dl در زنان یا در مواردی که پتاسیم سرم بیش از ۵ میلی مول در لیتر می‌باشد، توصیه نمی‌شود.

ژنیکوماستی دردناک در ۱۰ تا ۱۵ درصد افرادی که اسپیرینولاکتون مصرف می‌کنند مشاهده می‌شود.

ترکیب هیدرالازین-ایزوسورباید

در بیمارانی که ACEI و ARB را تحمل نمی‌کنند از ترکیب هیدرالازین و ایزوسورباید دی نیترات استفاده می‌شود که دارای اثری مشابه با داروهای مذکور می‌باشند. این ترکیب در نژاد سیاه پوست مؤثرتر می‌باشد. اثرات مفید این دو دارو شاید به خاطر آزاد کردن نیتریک اکسید از سیستم اندوتلیال باشد.

مهار کننده کانال If

ایوبرادین (ivabradine) از این دسته داروها می‌باشد که به صورت اختصاصی کانال پیس میکری If (Funny) را

مناسب به مدت سه ماه هم چنان علامت دار هستند، توصیه می‌شود.

Cardiac Resynchronization Therapy: CRT

در موارد با نارسایی قلبی پیشرفته و کسر جهشی کمتر از ۳۵ درصد با الگوی LBBB در ECG که QRS آن‌ها طولانی‌تر از ۱۵۰ میلی ثانیه می‌باشد و با وجود درمان دارویی مناسب همچنان علامت دار باشند توصیه می‌شود. پدیده دیس سینکرونی ناشی از دپولاریزاسیون غیر همزمان و به تبع آن انقباض غیر طبیعی داخل بطنی و بین بطنی می‌باشد. تحریک همزمان دو بطن (biventricular pacing) با دستگاه CRT سبب همزمانی دپولاریزاسیون و انقباض سلول‌های هر دو بطن و افزایش قدرت انقباض آن‌ها می‌شود. این اقدام سبب کاهش سرعت پیشرفت نارسایی قلبی و تعداد دفعات بستری در بیمارستان، تعدیل تغییر فرم بطنی، بهبودی در کیفیت زندگی و توان ورزشی و افزایش طول عمر می‌شود. تعبیه CRT در نارسایی قلبی با ریتم سینوسی توصیه می‌شود اما در بیماران با ریتم AF تأثیر مثبت آن اثبات شده نیست.

درمان نارسایی قلبی با عملکرد حفظ شده بطن چپ

در این مورد از نارسایی قلبی در رابطه با درمان دارویی اطلاعات کافی وجود ندارد و توصیه درمانی متوجه زمینه پیدایش این نوع نارسایی یعنی ایسکمی میوکارد، هیپرتانسیون شریانی سیستمیک، تاکی کاردی سینوسی و فیبریلاسیون دهلیزی متمرکز می‌باشد. داروهای کاهش دهنده احتقان ریوی مانند دیورتیک‌ها، وازودیلاتورهای وریدی و شریانی و بتا بلوکرها با دوز محدود و اجتناب از افت فشار خون توصیه می‌شود.

نارسایی حاد قلبی

نارسایی قلبی حاد به شروع سریع یا بدتر شدن علائم و یا نشانه‌های نارسایی قلبی اطلاق می‌شود. این بیماری یک وضعیت طبی تهدید کننده حیات می‌باشد که نیازمند

طبیعی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی همراه با فیبریلاسیون دهلیزی مزمن یا حاد همچنین در بیماران بدون فیبریلاسیون دهلیزی اما با سابقه ترومبو آمبولی ریوی یا سیستمیک توصیه می‌شود.

آسپرین در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی با منشاء ایسکمی جهت کاهش شانس وقوع انفارکتوس میوکارد و بهبودی در پیش‌آگهی بیماری توصیه و تجویز می‌شود. دوز تجویزی آسپرین ۷۵ تا ۸۱ میلی گرم روزانه می‌باشد.

۵- درمان دیس ریتمی‌های قلبی

فیبریلاسیون دهلیزی در ۱۵ تا ۳۰ درصد بیماران با نارسایی قلبی وجود دارد. اکثر داروهای آنتی آریتمیک به استثنای آمیودارون دارای اثر اینوتروپیک منفی و پروآریتمیک می‌باشند اما آمیودارون که از کلاس III داروهای آنتی آریتمیک می‌باشد، دارای اثر اینوتروپیک منفی و پروآریتمیک ناچیز می‌باشد. آمیودارون داروی ارجح در برقراری ریتم سینوسی در بیماران نارسایی قلبی است و سبب افزایش شانس کاردیوورژن می‌گردد.

آمیودارون سبب افزایش سطح سرمی فنی توئین و دیگوکسین و طولانی‌تر شدن زمان INR در مصرف کنندگان وارفارین می‌شود. به همین جهت مصرف آن در بیماران دریافت کننده داروهای فوق باید با کاهش ۵۰ درصد دوز دریافتی باشد.

اثرات سوء مصرف آمیودارون شامل پیدایش هیپوتیروئیدیسم، هیپرتیروئیدیسم و پنومونیت و فیبروز ریه و هپاتیت مخصوصاً در دوزهای بالا است.

۶- درمان با Device

Implantable Cardioverter Defibrillator: ICD در درمان تاکی آریتمی‌های بطنی پایدار و تکرار شونده مانند تاکی کاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی بسیار مؤثر است و می‌تواند به تنهایی یا همراه با آمیودارون و بتا بلوکرها مورد استفاده قرار گیرد. تعبیه پیشگیرانه ICD در بیماران با نارسایی قلبی FC II و FC III با کسر جهشی کمتر از ۳۵ درصد که با وجود درمان طبی

باشد. علل شایعی که باعث عدم جبران در نارسایی مزمن قلبی می‌شوند در جدول ۲-۲۰ آورده شده‌اند. تقسیم بندی‌های متنوعی برای نارسایی قلبی حاد بر اساس کرایتریاهای مختلفی پیشنهاد شده‌اند. در بالین، کاربردی ترین آن‌ها، انواعی هستند که بر پایه تظاهرات بالینی در زمان بستری هستند و به پزشک امکان تعیین بیماران پر خطر برای عوارض و درمان به موقع آن‌ها را می‌دهند.

ارزیابی و درمان اورژانسی می‌باشد و به‌صورت شایع منجر به بستری شدن در بیمارستان خواهد شد. نارسایی قلبی حاد ممکن است اولین تظاهر بیمار باشد (de novo)، یا شایعتر آن که در نتیجه خارج شدن از حالت جبرانی یک نارسایی قلبی مزمن باشد. علت ایجاد نارسایی حاد ممکن است اختلال عملکرد قلبی اولیه (ایسکمی، التهابی یا توکسیک)، نارسایی حاد دریچه‌ای یا تامپوناد پریکاردی

جدول ۲-۲۰ علل شایع که باعث عدم جبران در نارسایی مزمن قلبی می‌گردند

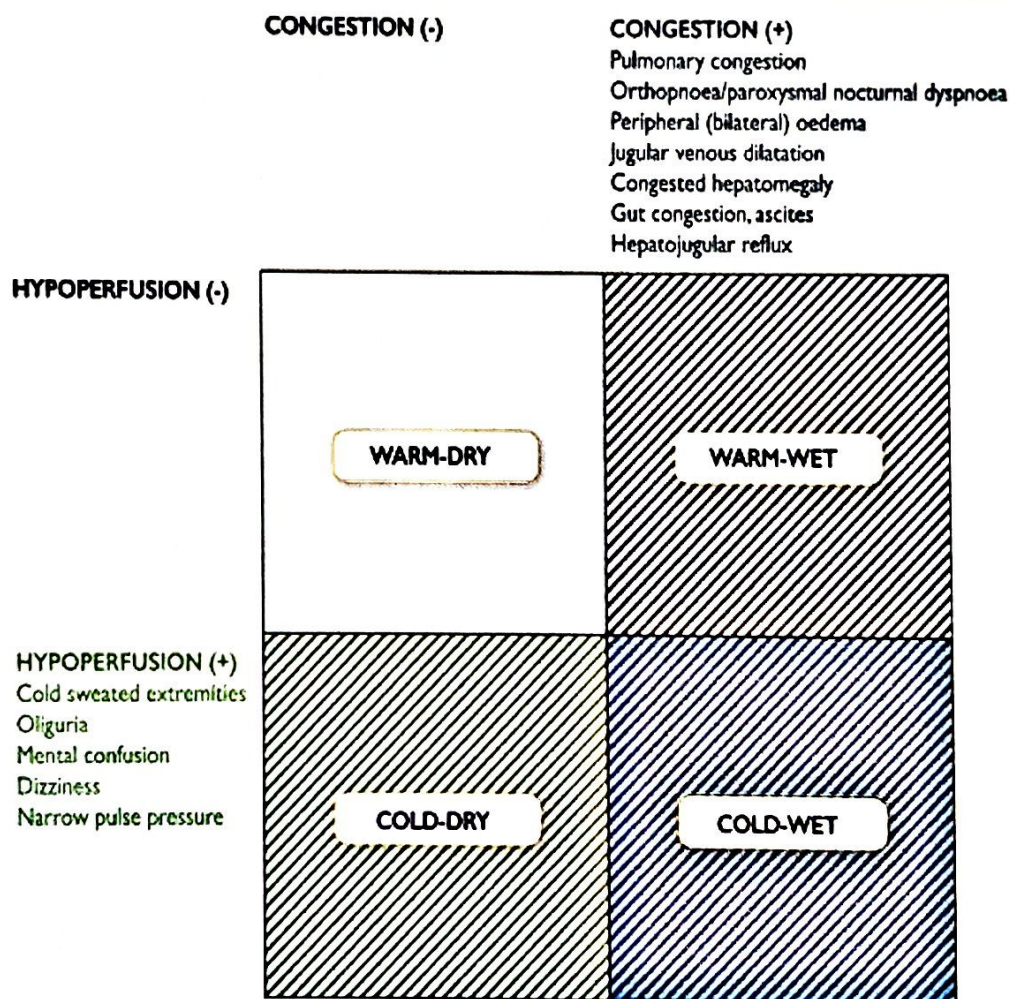
Acute coronary syndrome.
Tachyarrhythmia (e.g. atrial fibrillation, ventricular tachycardia).
Excessive rise in blood pressure.
Infection (e.g. pneumonia, infective endocarditis, sepsis).
Non-adherence with salt/fluid intake or medications.
Bradyarrhythmia.
Toxic substances (alcohol, recreational drugs).
Drugs (e.g. NSAIDs, corticosteroids, negative inotropic substances, cardiotoxic chemotherapeutics).
Exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease.
Pulmonary embolism.
Surgery and perioperative complications.
Increased sympathetic drive, stress-related cardiomyopathy.
Metabolic/hormonal derangements (e.g. thyroid dysfunction, diabetic ketosis, adrenal dysfunction, pregnancy and peripartum related abnormalities).
Cerebrovascular insult.
Acute mechanical cause: myocardial rupture complicating ACS (free wall rupture, ventricular septal defect, acute mitral regurgitation), chest trauma or cardiac intervention, acute native or prosthetic valve incompetence secondary to endocarditis, aortic dissection or thrombosis.

From 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Journal of Heart Failure (2016)

بیماری که فشار پایان دیاستولیک بطنی بالا دارد، دارای علائم احتقان ریوی یا وریدهای ژوگولار برجسته برحسب بطن مبتلا می‌باشد. بیماران با افزایش مقاومت محیطی ناشی از کاهش برون‌ده قلبی، پوست بدن سرد و مرطوب دارند در حالی که در بیمارانی که جریان خون بافتی طبیعی است دارای پوست بدن گرم و خشک می‌باشند.

تقسیم‌بندی بالینی بیماران را باید بر اساس معاینه فیزیکی بر بالین برای مشخص نمودن حضور علائم و یا نشانه‌های احتقان (wet vs dry) و یا هیپوپرفیوژن محیطی (cold vs warm) انجام داد که در شکل ۴-۲۰ نشان داده شده است. با معاینه بالینی دقیق بیمار با نارسایی قلبی حاد می‌توان تابلوی همودینامیکی آن را تعیین نمود.

شکل ۴-۲۰: تقسیم بالینی بیماران مبتلا به نارسایی حاد قلبی بر اساس وجود و یا عدم وجود احتقان و افت فشار خون ۲۰۱۶

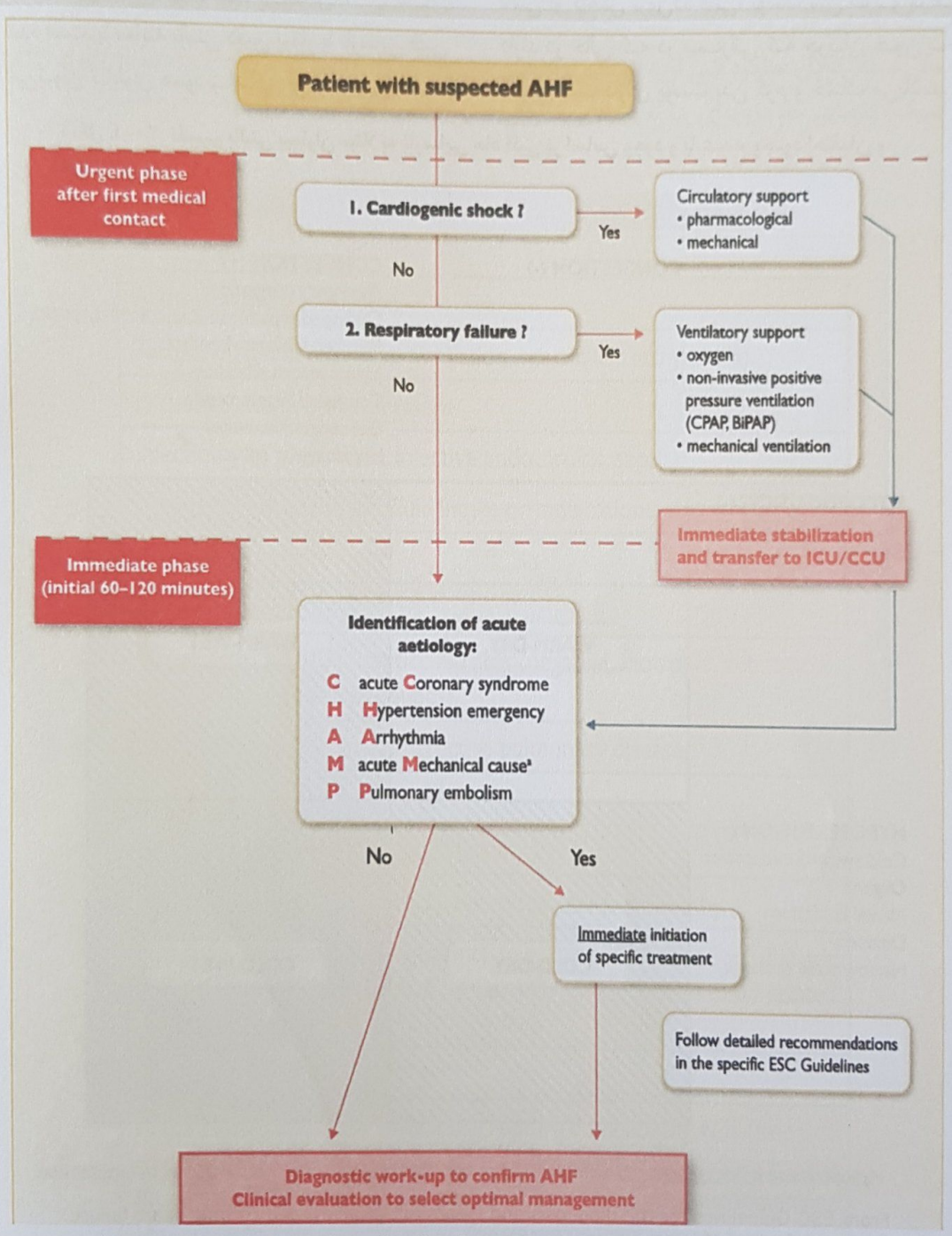


Hypoperfusion is not synonymous with hypotension, but often hypoperfusion is accompanied by hypotension.

From ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure.
European Journal of Heart Failure (2016)

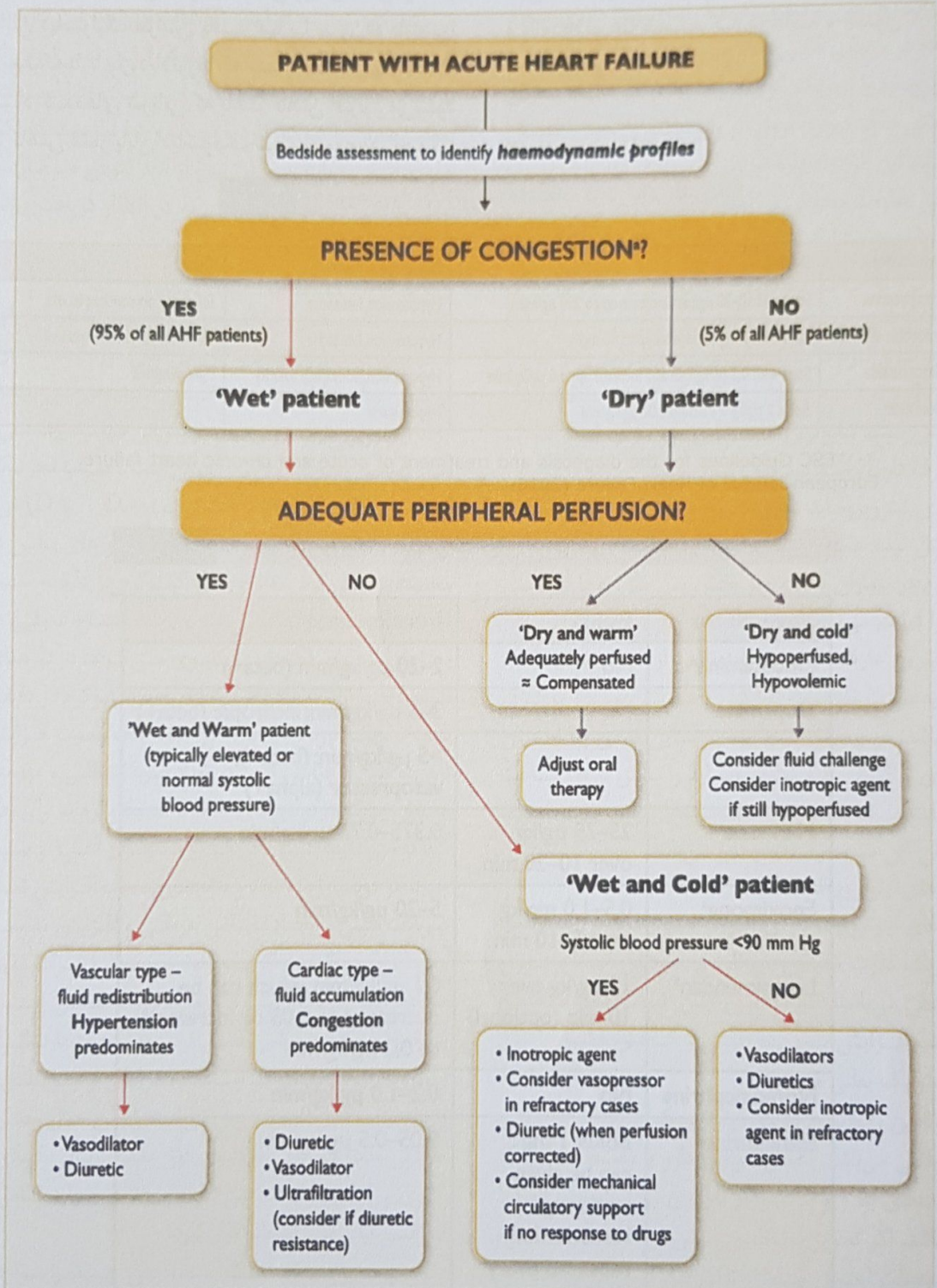
الگوریتم برخورد با بیمار مبتلا به نارسایی قلبی حاد و مدیریت بیماران براساس نتایج بالینی در مراحل اولیه در شکل‌های ۲۰-۵ و ۲۰-۶ آورده شده است.

شکل ۲۰-۵: الگوریتم برخورد با بیمار مبتلا به نارسایی قلبی حاد



From AHF 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Journal of Heart Failure (2016)

شکل ۶-۲۰: مدیریت بیماران مبتلا به نارسایی حاد قلبی براساس نتایج بالینی در مراحل اولیه



From 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Journal of Heart Failure (2016)

وریدی می‌شوند. سایر داروهای مورد استفاده در نارسایی قلبی حاد داروهای اینوتروپیک و منقبض‌کننده‌های عروقی و وازودیلاتورها هستند که در ادامه و جدول ۳-۲۰ و ۴-۲۰ آورده شده است.

داروهای مورد استفاده در نارسایی قلبی حاد
در نارسایی حاد قلبی همراه با احتقان وریدی ناشی از فشار پایان دیاستولیک افزایش یافته اما با برون‌ده طبیعی، دیورتیک‌ها یا وازودیلاتورها که سبب کاهش پره‌لود و گشاد کننده‌های شریانی که باعث کاهش افت‌رلود می‌شود با کاهش فشار پایان دیاستولیک سبب بهبودی در احتقان

جدول ۳-۲۰ داروهای وازودیلاتور مورد استفاده در نارسایی قلبی حاد

Vasodilator	Dosing	Main side effects	Other
Nitroglycerine	Start with 10–20 µg/min, increase up to 200 µg/min	Hypotension, headache	Tolerance on continuous use
Isosorbide dinitrate	Start with 1 mg/h, increase up to 10 mg/h	Hypotension, headache	Tolerance on continuous use
Nitroprusside	Start with 0.3 µg/kg/min and increase up to 5 µg/kg/min	Hypotension, isocyanate toxicity	Light sensitive
Nesiritide ^a	Bolus 2 µg/kg + infusion 0.01 µg/kg/min	Hypotension	

۲۰۱۱ ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Journal of Heart Failure (2016)

جدول ۴-۲۰ داروهای اینوتروپیک و منقبض‌کننده‌های عروقی مورد استفاده در نارسایی قلبی حاد

Vasodilator	Bolus	Infusion rate
Dobutamine ^a	No	2–20 µg/kg/min (beta+)
Dopamine	No	3–5 µg/kg/min; inotropic (beta+)
		>5 µg/kg/min: (beta+), vasopressor (alpha+)
Milrinone ^{a,b}	25–75 µg/kg over 10–20 min	0.375–0.75 µg/kg/min
Enoximone ^a	0.5–1.0 mg/kg over 5–10 min	5–20 µg/kg/min
Levosimendan ^a	12 µg/kg over 10 min (optional) ^c	0.1 µg/kg/min, which can be decreased to 0.05 or increased to 0.2 µg/kg/min
Norepinephrine	No	0.2–1.0 µg/kg/min
Epinephrine	Bolus: 1 mg can be given i.v. during resuscitation, repeated every 3–5 min	0.05–0.5 µg/kg/min

From 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Journal of Heart Failure 2016

وازودیلاتورها

وازودیلاتورها پس از دیورتیک‌ها رایج‌ترین داروی مورد استفاده در نارسایی قلبی حاد می‌باشند. نیتروگلیسرین و نیتروپروساید با تحریک گوانیدیل سیکلاز در غشاء سلولی عضلانی صاف دیواره عروق اثر وازودیلاتوری خود را اعمال می‌کنند. این اثر در دیواره شریانی و وریدی اعمال و سبب کاهش مقاومت محیطی و کاهش بازگشت وریدی و کاهش فشار پایان دیاستولیک بطنی و کاهش شدت نارسایی درجه میترال و بهبودی در برون‌ده قلبی بدون افزایش تعداد ضربانات قلبی می‌شوند. نیتروگلیسرین وریدی با تعداد ۱۰ تا ۲۰ میکرو گرم در دقیقه شروع و با افزایش ۱۰ تا ۲۰ میکرو گرم در دقیقه تا میزان ۲۰۰ میکرو گرم در دقیقه قابل افزایش است. شایع‌ترین عارضه این دارو سردرد است که با مصرف داروی ضد درد قابل کنترل است.

داروی نیتروپروساید دارای شروع و پایان اثر سریع است و داشتن نیمه عمری در حدود ۲ دقیقه امکان شروع اثر سریع در بیماران بستری در بخش سی سی یو یا آی سی یو را فراهم می‌نماید.

مهم‌ترین عارضه نیتروپروساید ناشی از تجمع سیانید است که به صورت تظاهرات گوارشی و سیستم عصبی مرکزی می‌باشد. در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی با احتقان کبدی و کسانی که نیتروپروساید را بیش از ۴۸ ساعت دریافت می‌نمایند شانس مسمومیت با سیانید بیشتر است. درمان این مسمومیت قطع دارو می‌باشد.

داروهای اینوتروپیک

داروهای اینوتروپیک دارای اثرات همودینامیکی مستقیم، تحریک قدرت انقباض میوکارد و همچنین اتساع عروق محیطی می‌باشند. در مجموع این اثرات همودینامیکی سبب افزایش برون‌ده قلبی و کاهش فشار پایان دیاستولیک بطنی می‌شود.

دوبوتامین رایج‌ترین داروی اینوتروپیک مثبت در نارسایی حاد قلبی می‌باشد. اعمال اثر این دارو با واسطه تحریک گیرنده‌های بتا ۱ و بتا ۲ و اثر ناچیزی روی گیرنده آلفا ۱ می‌باشد. اگر تجویز دوبوتامین بیش از ۷۲ ساعت تداوم یابد به علت احتمال پیدایش تاکی فیلاکسی لازم است دوز دارو افزایش داده شود.

میلرینون یک داروی مهارکننده فسفو دی استراز III می‌باشد که منجر به افزایش cAMP می‌شود. این دارو در افرادی که به دلیل مصرف بتابلوکر قلبی نمی‌توان از داروهای محرک رستورهای بتا آدرنژیک بتا استفاده نمود، بیماران با شوک کاردیوژنیک و یا نیازمند کمک همودینامیکی (مانند بیماران پس از انفارکتوس میوکارد و عمل جراحی قلب و یا بیمارانی که در انتظار دریافت پیوند قلبی هستند) قابل تجویز است.

منقبض کننده‌های عروقی

منقبض کننده های عروقی جهت تقویت فشار شریانی سیستمیک در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی مورد استفاده قرار می‌گیرد. دوپامین اولین داروی منقبض کننده عروقی جهت ایجاد اینوتروپی مثبت و تقویت فشار شریانی سیستمیک می‌باشد. دوپامین یک کاتکولامین آندوژن است و سبب تحریک گیرنده‌های بتا ۱ و آلفا ۱ و دوپامینژیک (DA₁ , DA₂) می‌گردد. اثرات دوپامین وابسته به دوز بوده و در دوزهای پایین در محدوده ۲ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم در دقیقه سبب تحریک گیرنده‌های دوپامینژیک و ایجاد اتساع عروقی در بسترهای شریانی احشایی و کلیوی می‌گردد. در دوزهای متوسط یعنی ۳ تا ۵ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم در دقیقه سبب تحریک گیرنده‌های بتا ۱ در عضله قلب و سبب افزایش برون‌ده قلبی با افزایش ناچیز در تعداد ضربانات قلبی و مقاومت محیطی می‌گردد. در دوزهای بالاتر از ۵ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم در دقیقه سبب تحریک گیرنده‌های آلفا ۱ و سبب حذف اثر دوپامینژیک شده و همچنین سبب افزایش تعداد ضربانات قلبی و ایجاد انقباض عروقی و افزایش مقاومت محیطی می‌گردد. اگرچه اینوتروپیک‌ها اثرات مفید همودینامیکی دارند اما بیش از وازودیلاتورها شانس پیدایش ایسکمی میوکارد و آریتمی قلبی در آن‌ها وجود دارد. اثرات اینوتروپیک مضاعف با استفاده همزمان از اپی نفرین، وازوپرسین و فنیل افرین حاصل می‌شود. با این حال مصرف طولانی مدت همزمان سه داروی فوق سبب نارسایی کبدی و کلیوی و گانگرن انتهایی می‌گردد و جز در موارد خاص و اورژانسی نباید مورد استفاده قرار گیرد.

بالون پمپ و دستگاه کمک کننده بطن چپ در مواردی که اقدامات درمانی دارویی در کنترل نارسایی قلبی مؤثر واقع نشود مورد استفاده قرار می‌گیرد.

برنامه‌ریزی برای ترخیص بیماران از بیمارستان

آموزش بیماران طی مدت بستری در بیمارستان با تمرکز بر روی شیوه زندگی و رژیم غذایی و اجتناب از مصرف نمک و توزین روزانه علاوه بر درمان دارویی ضرورت قطعی دارد. علیرغم آن که قسمت اعظم بیماران بستری در بیمارستان با وضعیت کنترل شده و با ثبات مرخص می‌شوند، ۳۰ تا ۵۰ درصد از بیماران ترخیص شده با تشخیص نارسایی قلبی ۳ تا ۶ ماه پس از ترخیص مجدداً در بیمارستان بستری می‌شوند.

اگرچه در رابطه با مشکل فوق علت‌های مختلف بیان شده است اما شایع‌ترین علت عدم توانایی بیمار در رعایت معیارهای توصیه شده می‌باشد. مهمترین معیار بهبودی بیمار و موفقیت درمان فقدان علامت در بیمار در حالت استراحت و راه رفتن است.

پیوند قلب

اولین پیوند قلب در انسان در سال ۱۹۶۷ توسط پروفیسور بارنارد انجام شد. پس از این عمل، جان بیش از ۱۰۰ هزار نفر نجات داده شده است. با وجود پیشرفت‌های پایدار در زمینه دستگاه‌های حمایت مکانیکی گردش خون، پیوند قلب تنها روشی است که بهترین کیفیت زندگی و طول عمر را برای بیماران مبتلا به نارسایی قلبی پیشرفته را فراهم می‌نماید. در دسترس قرار گرفتن داروهای ایمنوساپرسیو بهتر و بهبود در مراقبت بیماران پیوندی منجر به افزایش دراماتیک میزان بقا از چند روز در اوایل تا ۱۱ سال گردیده است.

با توجه به کمبود قلب دهنده، مبتلایان به نارسایی قلبی باید زمانی برای پیوند ارجاع شوند که علائم نارسایی قلبی پیشرفته را داشته باشند: ظرفیت عملکردی NYHA FC سه و بیشتر که به تمامی درمان‌های مدیکال و غیرمدیکال مقاوم باشند. بیماران در این مرحله، از نظر پیش آگهی یکسان نیستند و از روش‌های مختلف برای تعیین پیش آگهی یک ساله در گروه از بیماران استفاده می‌شود. بطور ایده‌آل بیمارانی که تخمین زده می‌شود که میزان بقای آن‌ها کمتر از یک سال است، کاندیدهای بالقوه‌ای برای انجام عمل پیوند محسوب می‌شوند. به‌طور شایع این افراد شامل گروه‌های زیر می‌باشند:

۱- شوک کاردیوژنیک که نیاز به دستگاه‌های مکانیکی حمایت گردش خون یا دوز بالای داروهای اینوتروپ و وازوپرسور دارند. بیماران مرحله D نارسایی قلبی که با وجود درمان استاندارد، علائم پیش‌رونده دارند.

۲- وجود آریتمی‌های تهدید کننده حیات عود کننده با وجود درمان‌های دارویی و غیر دارویی

۳- آنژین مقاوم بدون وجود راهکارهای ریوسکولاریزاسیون بالقوه

برای هر بیمار کاندید بالقوه پیوند باید بررسی‌های کامل طبی و سایکوسوشیال توسط تیم پیوند انجام گیرد تا کنتراندیکاسیون‌های پیوند و نیز میزان اورژانسی بودن مشخص گردد.

برخی از کنتراندیکاسیون‌ها شامل موارد زیر می‌باشد:

سن بالای ۷۰ سال، کنسر بدخیم فعال یا اخیر، دیابت با آسیب شدید ارگان‌های انتهایی، بیماری ریوی قابل توجه، کاهش یا افزایش بیش از حد وزن Body mass index 35-40 or BMI <20، پرفشاری خون ریوی برگشت ناپذیر، بیماری‌های همزمان دیگر شامل نارسایی پیشرفته کلیوی، سیروز کبدی، بیماری عروق محیطی، بیماری عروق مغزی، ابتلا به ویروس نقص ایمنی و ایدز، اعتیاد به الکل و داروهای مخدر و محرک.

با توجه به این که قلب پیوندی denervated است عملاً نمی‌تواند به تحریک مستقیم سمپاتیک و پاراسمپاتیک پاسخ بدهد، ولی پاسخ به کاته‌کولامین‌های در گردش خون پابرجاست. به همین خاطر علیرغم این که ممکن است پاسخ‌های فیزیولوژیک چندان طبیعی نباشد ولی کفاف فعالیت‌های معمول را می‌دهد. مهم‌ترین عوارض پیوند قلب شامل رد پیوند، عفونت، نارسایی کلیوی، پرفشاری خون، دیابت، هیپرلیپیدمی و بدخیمی‌ها می‌باشند.

دستگاه‌های مکانیکی حمایت گردش خون Mechanical Circulatory Support (MCS)

از سال ۱۹۵۳ که عمل جراحی بای پس عروق شروع شد، این ایده که می‌توان برای مدت کوتاهی قلب را از سیستم گردش خون خارج کرد، مطرح شد. پس از آن انواع مختلفی از وسایلی که برای مدتی جایگزین قلب شوند ابداع شد. اما

قلبی عروقی، آسیب میوکاردی قابل برگشت باشد، می‌توان از این گروه از MCSها استفاده نمود. انواع مختلفی از این گروه دستگاه‌ها وجود دارد که عبارتند از: بالون پمپ داخل آئورتی (Intra-aortic balloon pump: IABP)، دستگاه‌های کمکی بطنی (Ventricular assist device: VAD) قابل تعبیه از طریق پوست یا جراحی و سیستم حمایت زندگی برون پیکری (Extracorporeal membrane oxygenation: ECMO) که هر دو حمایت قلب و ریه را فراهم می‌کند (شکل ۲۰-۷).

bridge to transplant: در این حالت بیمارانی که با شوک کاردیوژنیک یا نارسایی حاد مراجعه می‌کنند و با وجود درمان طبی مناسب و حداکثری همچنان علامت‌دار هستند و به نظر نمی‌رسد که علت قابل برگشتی برای اختلال عملکرد میوکاردی وجود داشته باشد و بیمار برای انجام عمل پیوند قلب هم مناسب باشد، استفاده از MCS وقت لازم برای پیدا شدن قلب مناسب جهت اهدا را به بیمار و تیم پیوند خواهد داد، به عبارت دیگر زمان خریداری می‌شود.

destination therapy: در بیماران با علائم مقاوم به درمان نارسایی قلبی پیشرفته ناشی از علل برگشت ناپذیر که در ضمن کاندید مناسبی برای پیوند قلب نیز نمی‌باشند، استفاده از پمپ‌های حمایت گردش خون طولانی مدت باعث بهبود علائم و کیفیت زندگی بیماران خواهد شد.

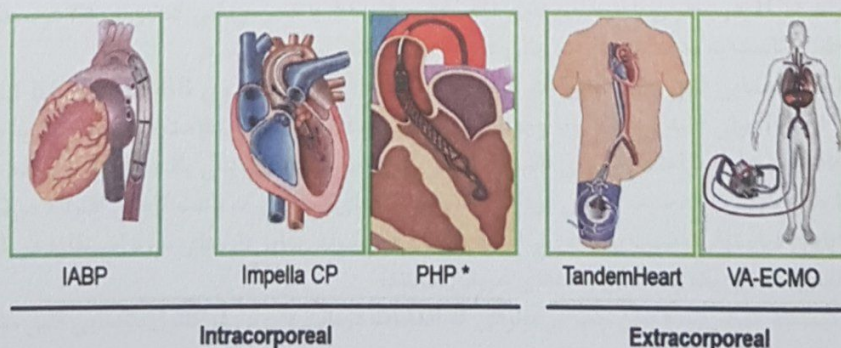
سرعت پیشرفت ساخت چنین وسیله‌ای زیاد نبود تا سال ۱۹۶۴ که یک قلب کاملاً مصنوعی توسط Cooley در بدن بیماری که منتظر دریافت پیوند قلب بود کار گذاشته شد. بیمار توانست به مدت ۶۰ ساعت با این قلب ادامه حیات دهد تا قلب دهنده پیدا شود و مورد پیوند قرار بگیرد. البته متأسفانه این بیمار پس از پیوند به علت عوارض ریوی درگذشت. پس از آن استفاده از قلب کاملاً مصنوعی دچار یک وقفه‌ی یک دهه‌ای شد تا این که مجدد در دهه‌ی ۸۰ میلادی تحقیقات در این زمینه شروع شد. این دستگاه‌ها (MCS) پمپ‌های مکانیکی هستند که برای کمک رسانی به قلب یا جایگزینی آن (بطن چپ یا راست یا هر دو) طراحی و ساخته شده‌اند. خصوصیات مهم MCSها عبارتند از: ۱- محل حفره پمپ کننده ۲- بطن یا بطن‌های مورد حمایت ۳- مکانیسم پمپ کردن خون ۴- مدت زمان مورد نیاز برای حمایت (موقتی یا دائمی)

به‌طور کلی دستگاه‌های کوتاه مدت، پمپ‌های هستند که در خارج بدن قرار دارند در حالی که پمپ‌های طولانی مدت سیستم‌های قابل تعبیه در بدن بیمار هستند.

سه اندیکاسیون پذیرفته شده توسط FDA عبارتند از:

bridge to recovery: در بیماران با شوک کاردیوژنیک حاد یا نارسایی قلبی حاد و پیشرفته مانند انفارکتوس حاد میوکاردی و میوکاردیت که به درمان طبی پاسخ مناسب نمی‌دهند و این انتظار وجود دارد که با حمایت از سیستم

شکل ۲۰-۷: دستگاه‌های مکانیکی حمایت گردش خون بطن چپ



IABP, intra-aortic balloon counter-pulsation pump; PHP, percutaneous heart pump; VA-ECMO, veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation

From Esposito ML and Kapur NK. Acute mechanical circulatory support for cardiogenic shock: the "door to support" 2017, (F1000 Faculty Rev):737

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- نارسایی قلبی یک بیماری چند سیستمی است که با تغییرات متعددی در ساختار و عملکرد میوکارد تظاهر می‌کند که ظرفیت پمپاژ سیستولیک و یا پرشدن دیاستولیک قلب را تحت تأثیر قرار می‌دهد.
- نارسایی قلبی ممکن است پس از یک حادثه حاد و مشخص مانند ایسکمی حاد یا انفارکتوس حاد قلبی شروع و تداوم یابد و یا دارای آغازی نامحسوس ناشی از اضافه بار حجمی یا فشاری یا بر زمینه اختلال ژنتیکی مانند مواردی از کاردیومیوپاتی پدید آید.
- این بیماری به سه گروه نارسایی سیستولیک با کاهش کسر جهشی کاهش یافته (کمتر از ۴۰ درصد) و نارسایی قلبی با کسر جهشی متوسط (midrange) (کسر جهشی ۴۰ تا ۴۹ درصد) و نارسایی قلبی با کسر جهشی حفظ شده (بالاتر از ۵۰ درصد) تقسیم می‌شود.
- علائم تیپیک در نارسایی قلبی شامل تنگی نفس، ارتوپنه، تنگی نفس حمله‌ای شبانه یا PND، کاهش ظرفیت ورزشی، خستگی و ادم قوزک پا می‌باشد. علائم کمتر تیپیک شامل سرفه‌های شبانه، احساس نفخ، کاهش اشتها، افسردگی، تپش قلب، سنکوپ و بندوپنه (bendopnea) می‌باشند.
- معاینه فیزیکی دقیق تعیین‌کننده تشخیص بالینی و شدت بیماری و تعیین پاسخ به درمان می‌باشد. نشانه‌های اختصاصی تر نارسایی قلبی شامل افزایش فشار ورید ژوگولر، ریفلاکس هیپاتوژوگولر، صدای سوم قلبی (ریتم گالوپ) و جابجایی لترال ایмпالس آپکس قلب می‌باشند. نشانه‌های کمتر اختصاصی شامل افزایش وزن (بیش از ۲ کیلو در هفته)، کاهش وزن (در موارد نارسایی قلبی پیشرفته)، ادم محیطی و کریپیتاسیون ریوی، تائیکاردی، تاکی پنه، آسیت، اندام‌های سرد، الیگوری، تنفس شین استوکس، هیپاتومگالی و نبض نامنظم می‌باشند.
- پیپتیدهای ناتریوتیک به طور فزاینده جهت تشخیص و همچنین تعیین پروگنوز مفید هستند. انجام یک الکتروکاردیوگرام ۱۲ لیدی در بیمار نارسایی قلبی ضروری است و یک الکتروکاردیوگرام طبیعی تقریباً وجود نارسایی سیستولیک بطنی را منتفی می‌نماید. نشانه‌های مهم نارسایی قلب در رادیوگرافی قفسه سینه شامل بزرگی قلب، شواهد افزایش فشار وریدی ریه، شواهد ادم ریه و افیوژن پلورال می‌باشد. رایج‌ترین روش بررسی غیر تهاجمی در بررسی میزان فعالیت بطن و اندازه حفرات قلبی اکوکاردیوگرافی با داپلر می‌باشد.
- در ابتدای درمان نارسایی قلبی عوامل اتیولوژیک و تشدیدکننده مانند هیپرتانسیون سیستمیک، بیماری کرونری، دیابت و آنمی و اختلالات تنفسی در ضمن خواب باید شناخته و تحت درمان قرار گیرند.
- با توجه به افزایش فعالیت سیستم رنین-آنژیوتانسین - آلدوسترون و سیستم عصبی آدرنرژیک در نارسایی قلبی، داروهایی که سبب تعدیل در سیستم‌های فوق شوند می‌توانند باعث بهبود علائم در بیماران نارسایی قلب با کسر جهشی بطن چپ کاهش یافته و پایدارسازی پدیده reverse remodeling می‌شوند. به همین خاطر داروهای مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین و بلوک‌کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین و بتابلوکر سنگ بنای درمان این بیماران بیان شده‌اند.
- تعبیه پیشگیرانه ICD در بیماران با نارسایی قلبی FC III و FC II با کسر جهشی کمتر از ۳۵ درصد که با وجود درمان طبی مناسب به مدت سه ماه هم چنان علامت دار هستند، توصیه می‌شود.
- CRT در موارد با نارسایی قلبی پیشرفته و کسر جهشی کمتر از ۳۵ درصد با الگوی LBBB در ECG که QRS آنها طولانی‌تر از ۱۵۰ میلی ثانیه می‌باشد و با وجود درمان دارویی مناسب همچنان علامت دار باشند توصیه می‌شود.
- در نارسایی حاد قلبی همراه با احتقان وریدی ناشی از فشار پایان دیاستولیک افزایش یافته اما با برون‌ده طبیعی، دیورتیک‌ها یا وازودیلاتورها که سبب کاهش پرهلود و گشاد کننده‌های شریانی که باعث کاهش افرلود می‌شود با کاهش فشار پایان دیاستولیک سبب بهبودی در احتقان وریدی می‌شوند. سایر داروهای مورد استفاده در نارسایی قلبی حاد داروهای اینوتروپیک و منقبض‌کننده‌های عروقی هستند.
- بالون پمپ و دستگاه کمک‌کننده بطن چپ در مواردی که اقدامات درمانی دارویی در کنترل نارسایی قلبی مؤثر واقع نشود مورد استفاده قرار می‌گیرد.

فصل ۲۱

بیماری‌های میوگارد

دکتر حمید صانعی، دکتر هاله اشرف طالش

میوگاردیت

اتیولوژی

میوگاردیت یا التهاب قلب می‌تواند از دلایل مختلف عفونی و غیر عفونی ناشی شود، اما بیشتر به عوامل عفونی منتسب می‌شود که می‌توانند از طریق تهاجم مستقیم، تولید مواد کاردیوتوکسیک (مثل دیفتری) و یا التهاب مزمن به میوگارد آسیب وارد کنند. در جدول ۱-۲۱ به علل میوگاردیت اشاره شده است. ویروس‌ها شایع‌ترین علت میوگاردیت هستند و آنتر ویروس‌ها به ویژه کوکساکسی B شایع‌ترین عوامل ایجاد کننده میوگاردیت می‌باشند. شایع‌ترین میوگاردیت غیر عفونی شناخته شده میوگاردیت گرانولوماتوز شامل سارکوئیدوز و میوگاردیت ژانت سل می‌باشد.

سارکوئیدوز یک بیماری مولتی سیستم می‌باشد که به‌طور شایع ریه‌ها را متأثر می‌سازد و بالاترین شیوع را در افراد بالغ در مردان آمریکایی آفریقایی تبار دارد. سارکوئیدوز ریوی بالاترین خطر ابتلاء قلبی را دارد. سارکوئیدوز قلبی می‌تواند بدون ابتلاء ریوی در نژاد سفید در میان سالگی مشاهده شود. محل و شدت گرفتاری قلبی و سرعت پیشرفت بیماری و شدت ابتلاء خارج قلبی در سارکوئیدوز متغیر است.

میوگاردیت هیپرسنسیویتی (گاهی به نام میوگاردیت ائوزینوفیلیک گفته می‌شود) می‌تواند تظاهر مهمی از

سندرم هایپر ائوزینوفیلیک باشد که در کشورهای غربی بیشتر ایدیوپاتیک بوده و در کشورهای آفریقایی و مدیترانه با عفونت همراهی دارد. در این سندرم میزان بالای ائوزینوفیل در داخل گردش خون می‌تواند سبب فیبروز اندومیوگارد شود. همچنین این سندرم در سندرم‌های ائوزینوفیلیک سیستمیک مثل سندرم Churg-Strauss، بدخیم، یا واکنش به دریافت طولانی آنتی بیوتیک‌ها، تیازید، داروهای ضد تشنج، ایندومتاسین یا متیل دوبا و واکسن آبله دیده می‌شود.

تظاهرات بالینی

تظاهرات بالینی میوگاردیت از تغییرات الکتروکاردیوگرافیک بدون علامت تا شوک کاردیوژنیک متغیر است. بیماران ممکن است از علائم نارسایی قلبی مانند کاهش تحمل فعالیت، تنگی نفس، خستگی مداوم و ادم شاکی باشند و در معاینه تاکی کاردی، هیپوتانسیون، افزایش فشار ورید ژوگولار، S3، کراکل و ادم محیطی یافت می‌گردد. در میوگاردیت ویروسی بیمار اغلب پیش از بروز علائم نارسایی قلبی دارای علائم عفونت ویروسی مانند تب، میالژی، خستگی، علائم تنفسی و گوارشی بوده است. گاهی میوگاردیت علائمی شبیه سندرم کرونری حاد ایجاد می‌کند. میوگاردیت ژانت سل دارای تابلوی نارسایی قلبی سریعاً پیش‌رونده می‌باشد.

جدول ۱-۲۱ علل میوگاردیت

<p>ویروسی: کوکساکسی، آدنوویروس، HIV، هپاتیت C پارازیت: بیماری شاگاس، توکسو پلاسموز باکتریال: دیفتری اسپیروکتی: بیماری لایم ریکتزیا: تب Q قارچی با عفونت سیستمیک</p>	میوگاردیت التهابی عفونی
<p>بیماری التهابی گرانولوماتوز: سارکوئیدوز، میوگاردیت ژانت سل میوگاردیت هیپرسنسیویتی یا ائوزینوفیلیک (حساسیتی) پلی میوزیت، درماتومیوزیت بیماری عروقی کلاژنی کموترابی با Checkpoint inhibitor رد پیوند</p>	میوگاردیت التهابی غیر عفونی

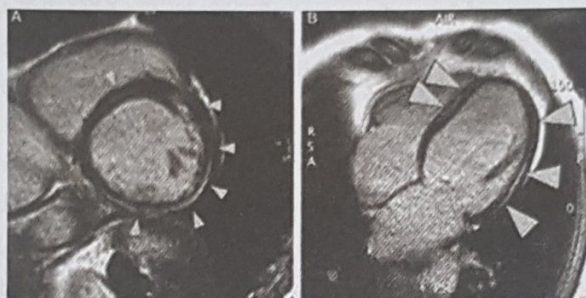
تشخیص

ارزیابی اولیه برای میوکاردیت شامل الکتروکاردیوگرافی، اکوکاردیوگرافی و اندازه‌گیری سطح سرمی تروپونین است. تاکی کاردی و تغییرات غیر اختصاصی قطعه ST و موج T یافته‌های شایع در الکتروکاردیوگرافی هستند و در صورت درگیری همزمان پریکارد diffuse ST elevation نیز دیده می‌شود. PVC (Premature Ventricular Complex) شایع است و اختلالات هدایتی گره دهلیزی-بطنی در میوکاردیت ناشی از بیماری لایم مشاهده می‌گردد. در میوکاردیت افزایش آنزیم‌های قلبی در سرم مانند تروپونین دیده می‌شود.

برای ارزیابی تشخیصی ابتدایی اکوکاردیوگرافی نیز انجام می‌شود و اندازه حفره بطنی و می‌زان

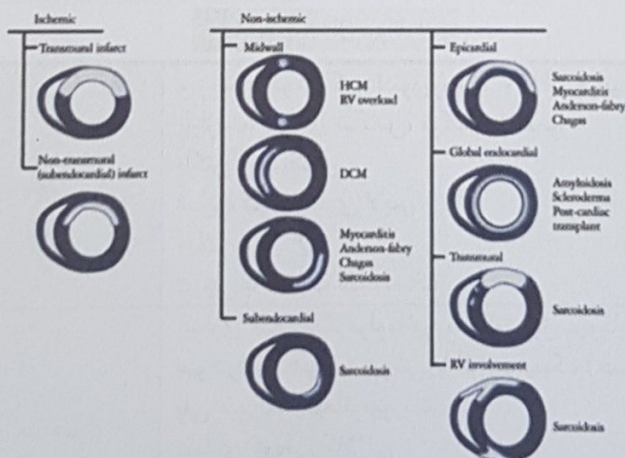
Ejection Fraction تعیین می‌گردد. اختلال حرکتی دیواره قلب در صورت وجود به صورت گلوبال بوده و به محدوده خونرسانی عروق کرونر منطبق نیست. تصویربرداری با رزونانس مغناطیسی (MRI) به‌طور فزاینده‌ای برای تشخیص میوکاردیت مورد استفاده قرار می‌گیرد، که التهاب و آسیب میوکاردی با شواهد افزایش ادم بافتی و تقویت گادولینیوم (gadolinium) enhancement به‌خصوص در قسمت میانی دیواره مشاهده می‌شود، برخلاف آسیب میوکارد به دنبال تنگی شریان کرونری که در نواحی ساب اندوکارد دیده می‌شود (شکل ۱-۲ و ۲۱-۲).

شکل ۱-۲: تصویربرداری با رزونانس مغناطیسی: التهاب و آسیب میوکاردی با شواهد افزایش ادم بافتی و تقویت گادولینیوم gadolinium enhancement به‌خصوص در قسمت میانی دیواره در میوکاردیت دیده می‌شود.



From Vermesa E, Carbone I, Friedricha MG, Merchant N. Patterns of myocardial late enhancement: Typical and atypical features. Rehaussement tardif en IRM cardiaque: aspects typiques et atypiques. Archives of Cardiovascular Diseases Volume 105, Issue 5, May 2012, Pages 300-308)

شکل ۲-۲۱: شکل شماتیک تصویربرداری با رزونانس مغناطیسی با تقویت تاخیری گادولینیوم در انواع آسیب‌های میوکارد



HCM: hypertrophic cardiomyopathy, RV: right ventricle, DCM: dilated cardiomyopathy from Cardiovasc Ultrasound. 2013 Jun;21(2):45-55)

وریدی (intravenous immunoglobulin: IVIG) یا اینترفرون مفید نمی‌باشد. در میوکاردیت عفونی غیر ویروسی، ریشه کنی عفونت توصیه می‌گردد. میوکاردیت هیپرسنسیویتی و میوکاردیت ناشی از توکسین‌ها به قطع دارو یا توکسین ایجاد کننده پاسخ می‌دهد. درمان ایمونوساپرسیو در میوکاردیت ژانت سل مؤثر است. درمان با گلوکورتیکوئید در سارکوئیدوز و کمتر در میوکاردیت ژانت سل مؤثر می‌باشد. دوره بیماری سریع در میوکاردیت ژانت سل، معمولاً به سرعت سبب ناپایداری وضعیت قلبی شده و نیاز به پیوند قلبی اورژانسی پیدا می‌شود.

پیش‌آگهی

یک سوم بیماران دچار میوکاردیت به‌طور کامل بهبود می‌یابند. یک سوم بیماران دچار درجاتی از نارسایی سیستمی بطن چپ می‌شوند ولی با درمان دارویی وضعیت باثباتی دارند و یک سوم دچار نارسایی قلبی پیشرونده می‌شوند.

کاردیومیوپاتی

تعریف

کاردیومیوپاتی به بیماری عضله قلب گفته می‌شود، که مسئول ۵ تا ۱۰ درصد از علل نارسایی قلبی می‌باشد. این بیماری اساساً بیماری اولیه عضله قلب است که در غیاب افزایش بار حجمی و فشاری ایجاد می‌شود و با آن گروه از بیماری نارسایی قلبی که ناشی از بیماری انسدادی عروق کرونر و بیماری‌های دریچه‌ای و هیپرتانسیون مزمن و شدید و بیماری‌های مادرزادی قلبی می‌باشد، متفاوت است. با این وجود، به‌طور رایج اصطلاح ایسکمیک کاردیومیوپاتی جهت توصیف نارسایی گسترده عضله قلب ناشی از بیماری انسدادی شدید کرونری و کاردیومیوپاتی غیر ایسکمیک جهت توصیف سایر علل کاردیومیوپاتی به کار برده می‌شود.

به‌طور سنتی کاردیومیوپاتی را به سه گروه تقسیم می‌کنند:

۱- کاردیومیوپاتی دیلاته یا احتقانی (Dilated)

۲- کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک (Hypertrophic)

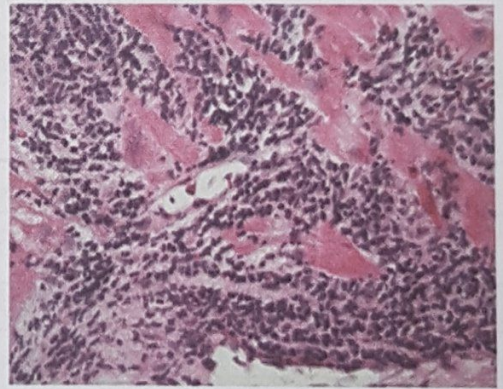
۳- کاردیومیوپاتی محدودکننده (Restrictive)

مشخصه اصلی کاردیومیوپاتی دیلاته اتساع حفره بطن چپ، در کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک افزایش ضخامت

بیوپسی اندومیوکاردیال از راه وریدی تنها در مواردی انجام می‌شود که وضعیت بالینی به سرعت در حال بدتر شدن است. مشاهده انفیلتراسیون سلول‌های التهابی، شواهد آسیب میوکاردی و فیبروز بینابینی تایید کننده میوکاردیت حاد است (شکل ۳-۲۱). مشاهده سلول‌های ژانت چند هسته‌ای مطرح کننده Giant cell myocarditis است و اینفیلتراسیون ائوزینوفیلیک مطرح کننده میوکاردیت هیپرسنسیویتی می‌باشد. تست (polymerase chain reaction) PCR در یافتن ژنوم ویروس‌ها در میوکارد کمک می‌کند.

گاهی برای تعیین عامل عفونی بررسی آزمایشگاهی انجام می‌شود و افزایش تیترویرال در میوکاردیت ویروسی یافت می‌گردد.

شکل ۳-۲۱: نمای میکروسکوپی میوکاردیت حاد: انفیلتراسیون سلول‌های التهابی (سلول‌های مونونوکلئوئر و ائوزینوفیل) و شواهد آسیب میوکاردی مشاهده می‌شود.



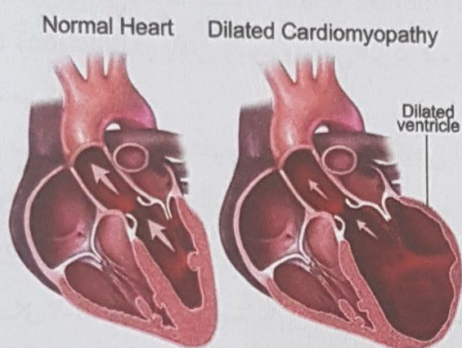
From Robert Padera, MD, PhD, Department of Pathology, Brigham and Women's Hospital, Boston.)

درمان

اساس درمان میوکاردیت مراقبت حمایتی است. پس از پایدار شدن وضعیت همودینامیک، اختلال عملکرد سیستمی بطن چپ با تجویز بتابلوکرها، مهار کننده‌های ACE (angiotensin converting enzyme)، بلوک کننده‌های گیرنده آلدوسترون و دیورتیک درمان می‌شود. در میوکاردیت ویروسی درمان با داروهای ضد التهابی یا سرکوب کننده سیستم ایمنی، پردنیزولون، ایمونوگلوبین

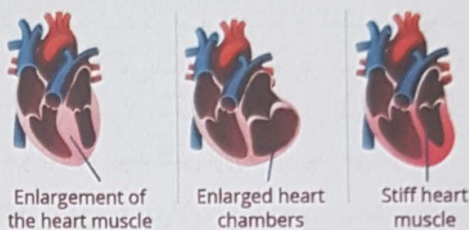
دیاستولیک آن می‌باشد. در یک سوم موارد این بیماری ارثی است و به دلیل موتاسیون در پروتئین‌های اسکلت سلولی مانند دسمین (Desmin)، پروتئین‌های متصل سارکومر به اسکلت مثل اکتین و یا دیستروفین ایجاد می‌شوند. در بقیه موارد ناشی از صدمات میوکارد ناشی از عوامل عفونی و توکسیک و التهابی است. علل مهم کاردیومیوپاتی دیلاته در جدول ۳-۲۱ آورده شده است.

شکل ۵-۲۱: نمای شماتیک کاردیومیوپاتی دیلاته یا احتقانی



دیواره بطن چپ مخصوصاً سپتوم بین بطنی و در کاردیومیوپاتی محدودکننده افزایش ضخامت دیواره‌های بطنی همراه با کاهش ابعاد بطنی و یا افزایش کم در ابعاد بطنی می‌باشد. (شکل ۴-۲۱ و جدول ۲-۲۱)

شکل ۴-۲۱: نمای شماتیک انواع کاردیومیوپاتی



Hypertrophic Dilated Restrictive

کاردیومیوپاتی دیلاته یا احتقانی

مشخصه اصلی کاردیومیوپاتی دیلاته یا احتقانی، بطن چپ متسع با اختلال عملکرد سیستولیک شدیداً مختل با کاهش شدید درصد تخلیه بطن چپ است (شکل ۵-۲۱). اختلال عملکرد سیستولیک بطن چپ شدیدتر از اختلال عملکرد

جدول ۲-۲۱ مقایسه خصوصیات کاردیومیوپاتی‌ها

Restrictive	Hypertrophic	Dilated	
25-50%	>60%	معمولاً $\leq 30\%$	درصد تخلیه طبیعی ($EF \geq 55\%$ طبیعی)
طبیعی یا کاهش یافته	طبیعی یا کاهش یافته	کاهش یافته	برون ده قلبی
>60 mm (ممکن است کاهش یافته باشد)	معمولاً کاهش یافته	≥ 60 mm	دیامتر دیاستولیک بطن چپ (طبیعی < 55 mm)
طبیعی یا افزایش یافته	به شدت افزایش یافته	کاهش یافته	ضخامت دیواره بطن چپ
افزایش یافته	افزایش یافته	افزایش یافته	اندازه دهلیز چپ
ناشی از درگیری اندوکاردیال، نارسایی دریچه‌های میترال و تریکوسپید به‌طور شایع اما کمتر شدید	ناشی از تداخل دریچه میترال و سپتوم به صورت نارسایی دریچه میترال	ناشی از اتساع رینگ دریچه‌ای نارسایی میترال به‌طور زودرس و نارسایی تریکوسپید در مراحل آخر	نارسایی دریچه‌ای
خستگی زودرس و تجمع مایعات و ادم محیطی و ریوی	تنگی نفس کوششی و احتمالاً درد سینه	خستگی زودرس و عدم توانایی در فعالیت	علائم شایع اولیه
بطن راست اغلب غالب است.	احتقان بطن چپ ممکن است با تأخیر پیش آید.	بطن چپ مقدم بر بطن راست	علائم احتقانی
اختلال هدایتی در سارکونیدوز و آمیولنیدوز و فیبریلاسیون دهلیزی	آریتمی بطنی و فیبریلاسیون دهلیزی	تاکی کاردی بطنی - اختلال هدایت در بیماری شاگاس و فیبریلاسیون دهلیزی	دیس ریتمی

جدول ۲۱-۳ علل مهم کاردیومیوپاتی دیلاته

میوکاردیت التهابی عفونی	ویروسی: کوکساکسی، آدنوویروس، HIV، هپاتیت C پارازیت: بیماری شاگاس، توکسو پلاسموز باکتریال: دیفتری اسپیروکتی: بیماری لایم ریکتزیا: تب Q قارچی با عفونت سیستمیک
میوکاردیت التهابی غیر عفونی	بیماری التهابی گرانولوماتوز: سارکوئیدوز، میوکاردیت ژانت سل میوکاردیت هیپرسنسیویته یا اتوزینوفیلیک (حساسیتی) پلی میوزیت، درماتومیوزیت بیماری عروقی کلاژنی کموترابی با Checkpoint inhibitor رد پیوند
توکسیک	الکل کاتکولامین‌ها: آمفتامین، کوکائین عوامل شیمی درمانی: آنتراسیکلین، ترانس توزوماب اینترفرون سایر عوامل درمانی: هیدروکسی کلروکین، کلروکین، Emetine و استروئیدهای آنابولیک فلزهای سنگین: سرب، جیوه، کوبالت تماس‌های شغلی: هیدروکربن‌ها، آرسنیک
متابولیک	سوء تغذیه: کمبود تیامین، سلنیوم، کارنیتین اختلالات الکترولیتی: کلسم، فسفات، منیزیم اختلالات آندوکراین: بیماری تیروئید، فئوکروموسیتوم، دیابت چاقی هموکروماتوز
اختلالات راه‌های متابولیک ارثی	
فامیلی	میوپاتی اسکلتال و کاردیومیوپاتی دیستروفی وابسته به دیستروفین (دوشن و بکر) (Duchenn's Becker's) میوپاتی میتوکندریال (Kerns-Sayre Syndrome) دیسپلازی بطنی آریتموژنیک هموکروماتوز همراه با بیماری‌های سیستمیک دیگر میوکاردیت با واسطه احتمالی ایمنی
اشتراک (overlap) با کاردیومیوپاتی‌های غیر دیلاته	کاردیومیوپاتی خفیف "Minimally dilated cardiomyopathy" هموکروماتوز آمیولیدوز کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک (burned-out)
ایدیوپاتیک	دو سوم موارد کاردیومیوپاتی دیلاته به عنوان ایدیوپاتیک تلقی می‌شود.
متفرقه	کاردیومیوپاتی پری‌پارتوم Left ventricular noncompaction کاردیومیوپاتی ناشی از تاکی کاردی



پاتولوژی

در کاردیومیوپاتی دیلاته معمولاً چهار حفره قلب متسع می‌شوند، گرچه گاهی بیماری محدود به حفره‌های چپ یا راست است. میزان اتساع بیش از افزایش ضخامت دیواره بطن است، بنابراین با اینکه وزن قلب بیش از حد طبیعی است ولی ممکن است ضخامت دیواره بطن کمتر از حد طبیعی باشد. در هیستولوژی دژنراسانس میوسیت‌ها همراه با هیپرتروفی و آتروفی نامنظم فیبرهای عضلانی و فیروز بینابینی شدید دیده می‌شود.

تظاهرات بالینی

کاردیومیوپاتی دیلاته معمولاً با علائم نارسایی قلبی شامل خستگی، ضعف، تنگی نفس و ادم تظاهر پیدا می‌کند. گاهی آریتمی یا حادثه آمبولیک نخستین تظاهر کاردیومیوپاتی دیلاته می‌باشد. در معاینه نشانه‌های کاهش برون ده قلبی (سردی اندام‌ها)، باریک بودن فشار نبض (narrow pulse pressure) و تاکی کاردی، جابجا شدن آپکس به سمت لترال، گالوپ S3، سوفل نارسایی دریچه ای میترال و تری کوسپید، کراکل (به دلیل احتقان ریه) و کاهش صداهای تنفسی (به دلیل افیوژن پلورال) یافت می‌شود. در برخی بیماران نشانه‌های نارسایی بطن راست مانند اتساع ورید ژوگولار، هپاتومگالی، آسیت و ادم محیطی غالب هستند.

تشخیص

در رادیوگرافی قفسه سینه کاردیومگالی، احتقان وریدی ریوی و افیوژن پلورال دیده می‌شود. در الکتروکاردیوگرافی شواهد تاکی کاردی سینوسی، بزرگی حفرات قلبی، تعبیرات غیر اختصاصی قطعه ST و موج T، اختلالات هدایتی و یا آریتمی ممکن است دیده شود.

در اکوکاردیوگرافی افزایش اندازه و کاهش عملکرد بطن، اختلال حرکت دیواره ای ژنرالیزه، نارسایی دریچه میترال و گاه لخته در داخل بطن دیده می‌شود. اطلاعات مشابهی توسط MRI به دست می‌آید.

سطح سرمی (B-type natriuretic peptide) افزایش یافته است. سایر آزمایش‌های مورد نیاز شامل منیزیم و کلسیم و پتاسیم و سدیم سرم، اوره خون و کراتینین و قند ناشتا، تست فعالیت کبدی و پروتئین کلی سرم و آلبومین، غلظت ترانسفرین و آهن خون و

هورمون تیروئید و چربی‌های خون، CK و آزمایش ادرار، شمارش کامل سلول‌های خون شامل Diff و erythrocyte sedimentation rate (ESR) می‌باشد. تنها در بیماران با تشخیص احتمالی خاص، در حضور احتمالات بالینی نیاز به اندازه‌گیری تیتر مارکرهای عفونی، عفونت‌های ویروسی حاد مانند کوکساکسی ویروس، اکویروس و ویروس آنفلوآنزا، ویروس نقص ایمنی، بیماری شاگاس، بیماری لایم و توکسو پلاسموز، سرولوژی جهت بیماری رماتیسمال فعال و بررسی احتمال وجود اختلال تنفسی زمان خواب می‌باشد.

کاتتریسیم و آنژیوگرافی در بیمارانی که مبتلا به آنژین قلبی می‌باشند، انجام می‌شود. اگر در مورد علت کاردیومیوپاتی دیلاته تردید وجود دارد، ممکن است بیوپسی میوکارد انجام شود. علل برگشت پذیر کاردیومیوپاتی دیلاته مانند مصرف الکل و کمبودهای تغذیه ای باید بررسی گردند. در صورت وجود شرح حال خانوادگی قوی بررسی ژنتیکی توصیه می‌گردد.

درمان

علل برگشت پذیر کاردیومیوپاتی دیلاته باید برطرف گردند. درمان مشابه نارسایی سیستولیک قلب شامل تجویز بتا بلوکرها، مهار کننده‌های ACE، بلوک کننده‌های گیرنده آلدوسترون و دیورتیک‌ها می‌باشد. در بیماران دچار کاردیومیوپاتی دیلاته ایدیوپاتیک همراه با علائم متوسط تا شدید نارسایی قلبی اگر مدت QRS بیش از ۱۲۰ میلی ثانیه باشد، cardiac resynchronization موجب افزایش biventricular pacemaker مفید است. در بیماران دارای ejection fraction کمتر از ۳۵ در صد استفاده از (Implantable cardioverter defibrillator) ICD موجب افزایش بقای بیمار می‌گردد. در مواردی که با درمان‌های ذکر شده بیمار دارای علائم محدود کننده نارسایی قلب است، پیوند قلب یا استفاده از left ventricular assist device توصیه می‌شود.

پیش آگهی

پیش آگهی بیماران دچار کاردیومیوپاتی دیلاته به پاسخ به درمان دارویی بستگی دارد. در برخی بیماران علائم و عملکرد قلبی بهبود قابل توجهی می‌یابد، در حالی که در سایرین بیماری پیش‌رونده و همراه با مرگ و میر بالایی است.

اختلال فونکسیون دیاستولیک و اتساع خفیف بطنی و کاهش بدون علامت قدرت انقباضی می‌تواند قبل از پیدایش نارسایی قلبی با علامت مشاهده شود. فیبریلاسیون دهلیزی به‌طور شایع دیده می‌شود. اختلال فعالیت قلبی در کاردیومیوپاتی الکلیک شدید مجموعه‌ای از ضایعه دائمی معمولی قلبی و مقدار قابل توجهی از بافت قابل بازگشت پس از قطع الکل می‌باشد.

درمان دارویی شامل آنتاگونیست‌های نوروهورمورال مانند مهارکننده‌های ACE و دیورتیک‌ها می‌باشد. قطع الکل باید با مراقبت انجام شود تا از تشدید نارسایی قلبی و پیدایش دیس ریتمی‌ها اجتناب شود.

حتی در موارد شدید نارسایی قلبی الکلیک بهبودی قابل توجه طی ۳ تا ۶ ماه پس از قطع الکل مشاهده شده است. کوکائین، آمفتامین و سایر مواد وابسته به محرکات کاتکولامین می‌توانند سبب پیدایش کاردیومیوپاتی و همچنین ایسکمی حاد و دیس ریتمی شوند. در این موارد بررسی پاتولوژیک قلبی، انفارکتوس کوچک همراه با ایسکمی عروق کوچک را نشان می‌دهد. یافته‌های مشابه در فتوکروموسیتوما مشاهده می‌شود.

کاردیومیوپاتی آریتمی زای بطن راست

کاردیومیوپاتی آریتمی زای بطن راست (Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: ARVC) اختلال دارای توارث اتوزومال غالب است و در مردان شیوع بیشتری دارد. در این بیماری دیواره آزاد بطن راست به‌طور پیش‌رونده متسع و نازک شده و با بافت فیبرو و بافت چربی جایگزین می‌شود. عملکرد بطن راست غیر طبیعی و همراه با آکینزی یا دیس کینزی ناحیه‌ای یا اتساع کامل بطن راست است (شکل ۶-۲۱).

بری‌بارتوم کاردیومیوپاتی

طی ماه آخر حاملگی و شش ماه پس از زایمان اتفاق می‌افتد و شیوع آن بین یک در سه هزار تا یک در پنج هزار حاملگی است. مکانیسم آن مورد بحث است اما التهاب نقش اساسی در آن دارد. خطر فاکتورهای آن شامل افزایش سن مادر، افزایش تعداد حاملگی‌ها، حاملگی دوقلو، سوء تغذیه، پره اکلامپسی یا مسمومیت حاملگی می‌باشد. چون افزایش بار گردش خون در دوران حاملگی سبب تشدید بیماری‌های قلبی بدون علامت بالینی قلبی می‌شود، مهم است که مشخص شود بیماری قلبی از قبل وجود نداشته باشد.

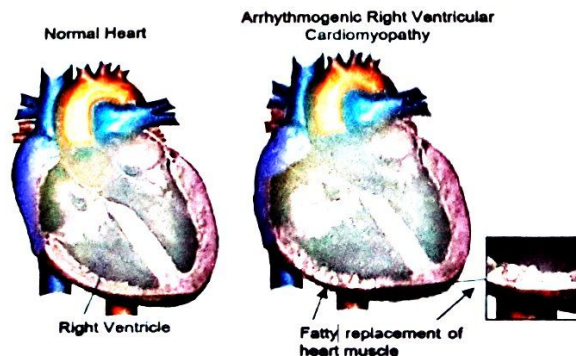
در بیوپسی میوکارد این بیماران، یک میوکاردیت لنفوسیتی مشاهده شده است. احتمال داده می‌شود این عارضه ناشی از افزایش شانس میوکاردیت ویروسی یا میوکاردیت اتوایمون ناشی از واکنش متقابل آنتی‌بادی‌های ضد پروتئین رحمی بر علیه پروتئین‌های عضله قلبی باشد.

کاردیومیوپاتی ناشی از الکل

الکل شایع‌ترین توکسین در ایجاد کاردیومیوپاتی اتساعی مزمن می‌باشد. مصرف زیاد مسئول بیش از ۱۰ درصد موارد نارسایی قلبی شامل تشدید موارد نارسایی قلبی به علت سایر عوامل و نیز بیماری دریچه‌ای یا انفارکتوس قلبی می‌باشد. مسمومیت ناشی از خود الکل و متابولیت اولیه آن استیلالات می‌باشد. در حضور کمبود ویتامین اثر توکسیک الکل تشدید می‌شود.

الکل مصرفی لازم برای ایجاد کاردیومیوپاتی در قلب سالم در حدود چهار اونس اتانول خالص در روز برای مدت ۵ تا ۱۰ سال می‌باشد. با این حال به نظر می‌رسد نوشیدن مکرر الکل برای ایجاد بیماری کافی باشد. بسیاری از بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی الکلیک بدون نشانی از الکلیسم به‌طور کامل فعال می‌باشند.

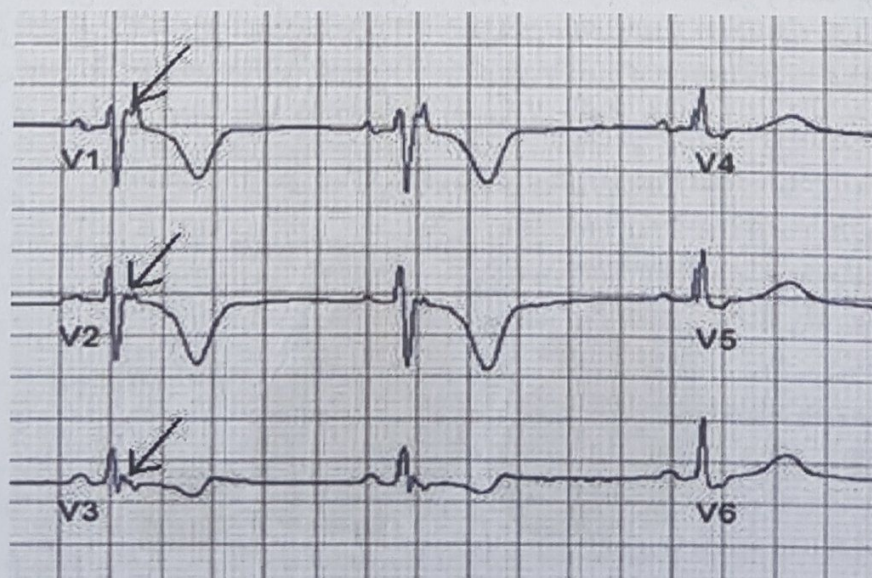
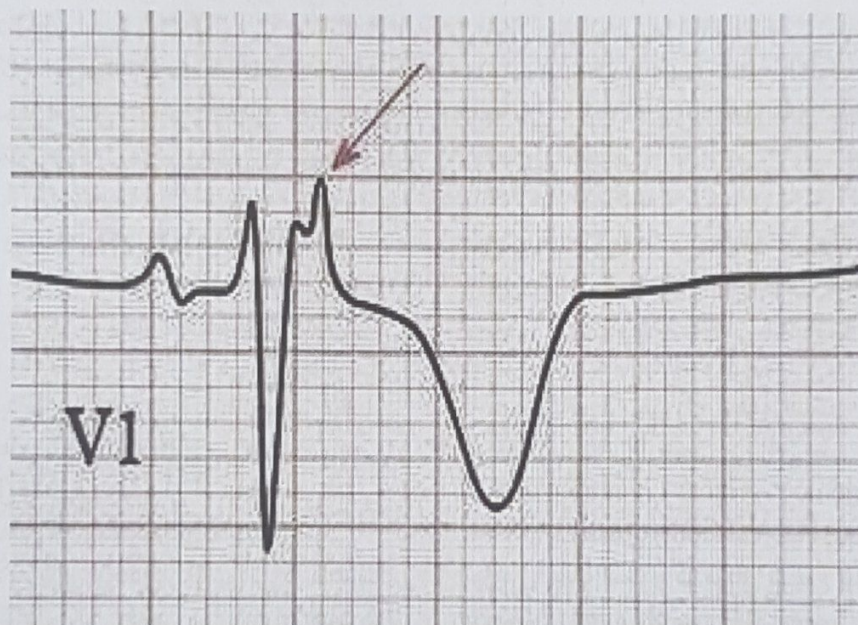
شکل ۶-۲۱: نمای شماتیک کاردیومیوپاتی آریتمی زای بطن راست



بیماری معمولاً در افراد جوان و با تپش قلب، سنکوپ یا سرگیجه یا مرگ ناگهانی قلبی تظاهر پیدا می‌کند. با وجود شواهد اختلال عملکرد بطن راست در مطالعات تصویربرداری، علائم نارسایی بطن راست نادر هستند. در الکتروکاردیوگرافی در لیدهای V1 تا V3 دندانهای در انتهای کمپلکس QRS دیده می‌شود که به آن

Epsilon wave می‌گویند (شکل ۷-۲۱). اتساع و اختلال عملکرد سیستم بطن راست در اکوکاردیوگرافی و MRI بافت چربی در داخل دیواره بطن راست مشاهده می‌گردد. برای پیشگیری از مرگ ناگهانی قلب از ICD استفاده می‌شود. این افراد باید از ورزش‌های رقابتی پرهیز کنند.

شکل ۷-۲۱: در الکتروکاردیوگرافی در لیدهای V1 تا V3 Epsilon wave در انتهای کمپلکس QRS دیده می‌شود.



سمپاتیک، اسپاسم میکروروواسکولار و / یا سمیت مستقیم کاتکول آمین باشد.

برای رد انسداد حاد عروق کرونر ممکن است لازم باشد آنژیوگرافی کرونر انجام شود.

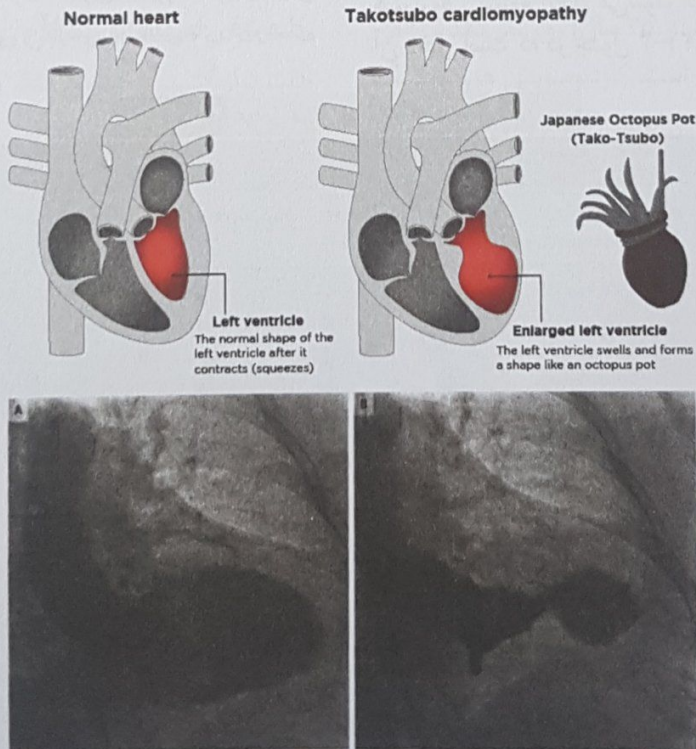
هیچ درمانی برای این بیماری به اثبات نرسیده است، اما استراتژی‌های معقول شامل نیترات برای ادم ریه، پمپ بالون داخل آئورت در صورت برون‌ده قلبی پایین، مسدود کننده‌های آلفا و بتا به جای مهار کننده انتخابی بتا، اگر همودینامیک پایدار باشد است. ضد انعقاد به دلیل بروز گاه به گاه پارگی بطن عمدتاً توصیه نمی‌شود. در حالی که پیش آگهی به‌طور کلی خوب است و عملکرد بطن معمولاً در طی چند روز تا چند هفته بهبود می‌یابد، عود در حدود ۱۰٪ از بیماران توصیف شده است.

tako-tsubo cardiomyopathy

سندرم نوک قلب بالونی (apical ballooning syndrome) یا کاردیومیوپاتی ناشی از استرس، به‌طور شایع در زن‌های مسن‌تر پس از یک استرس عاطفی شدید و ناگهانی یا استرس فیزیکی ناشی از آزاد شدن کاتکول آمین‌ها اتفاق می‌افتد. بطن چپ یک اتساع گلوبال با انقباض قسمت قاعده‌ای بطن را نشان می‌دهد و به شکل بطری شیشه‌ای گردن باریک (tako-tsubo)، که نوعی ظرف ژاپنی برای شکار اخطاپوس است، در می‌آید (شکل ۸-۲۱).

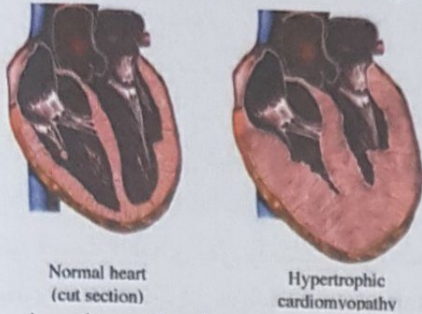
تظاهر بالینی به‌صورت شامل ادم ریه، افت فشار خون و درد قفسه سینه با نوار قلب شبیه انفارکتوس حاد است. این کاردیومیوپاتی حاد ممکن است ناشی از فعال شدن شدید

شکل ۸-۲۱: سندرم نوک قلب بالونی (apical ballooning syndrome): بطن چپ یک اتساع گلوبال با انقباض قسمت قاعده‌ای بطن را نشان می‌دهد و به شکل بطری شیشه‌ای گردن باریک (takotsubo)، که نوعی ظرف ژاپنی برای شکار اخطاپوس است، در می‌آید که در قسمت بالای شکل به‌صورت شماتیک و در پایین شکل در ونتریکولوگرافی نشان داده شده است.



From Maiti A, Dhoble A. Takotsubo Cardiomyopathy. New England Journal of Medicine. 2017;377(16):e24).

شکل ۹-۲۱: شماتیک کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک



هیپرتروفیک کاردیومیوپاتی

hypertrophic cardiomyopathy

مشخصه این کاردیومیوپاتی هیپرتروفی شدید بطن چپ در غیاب علل خاص مانند هیپرتانسیون یا بیماری‌های دریچه-ای است (شکل ۹-۲۱). عملکرد سیستولیک بطن چپ که بر اساس درصد تخلیه بطن مشخص می‌شود، در این بیماری فوق طبیعی است و با انسداد در حفره بطن چپ در زمان سیستول مشخص می‌شود. هیپرتروفی ممکن است غیر قرینه با ابتلا بیشتر سپتوم بین بطنی نسبت به دیواره آزاد بطن چپ باشد. کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک ممکن است همراه با انسداد (hypertrophic obstructive cardiomyopathy: HOCM) یا بدون انسداد باشد. در حدود یک سوم بیماران علامت‌دار دارای اختلاف فشار در داخل حفره بطن چپ در حالت استراحت و تشدید آن در موارد انقباض می‌باشند. این پدیده به نام هیپرتروفی غیر قرینه سپتوم (Asymmetric septal hypertrophy: ASH) و تنگی ایدیوپاتیک زیر دریچه آئورت (Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: IHSS) معروف بوده که امروزه به نام کاردیومیوپاتی انسدادی هیپرتروفیک (HOCM) نامیده می‌شود. تابلوی میکروسکوپی این بیماری به صورت بی‌نظمی و آناشری در باندل‌های فیبرهای میوکارد می‌باشد.

شیوع کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک یک در پانصد فرد بالغ می‌باشد. یک دوم این موارد دارای شکل تیپیکال ژنتیکی اتوزومال غالب و موارد دیگر به صورت موتاسیون خودبخودی به ویژه در پروتئین‌های انقباضی است. موتاسیون زنجیره سنگین بتا میوزین شایع‌ترین موتاسیون ایجاد کننده این بیماری است.

پاتوفیزیولوژی

اختلالات پاتوفیزیولوژیک اصلی در کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک عبارتند از:

Ventricular outflow obstruction: انسداد خروجی بطن چپ در نیمی از بیماران و به دلیل برجستگی ناشی از هیپرتروفی سپتوم ایجاد می‌شود، البته عوامل مختلفی در آن دخیل است که در جدول ۴-۲۱ آمده است.

جدول ۴-۲۱ عوامل مؤثر در انسداد خروجی بطن چپ

Increase Obstruction		Decrease Obstruction	
Mechanism	Physiologic or Pharmacologic Factors	Mechanism	Physiologic or Pharmacologic Factors
Increase in contractility	Tachycardia Digitalis glycosides β -adrenergic stimulation (e.g., epinephrine, exercise) Premature beats	Decrease in contractility	β -adrenergic blockade Heavy sedation and general anesthesia Calcium channel blockers, disopyramide, and other drugs that depress myocardial function
Reduction in preload	Valsalva maneuver Decrease in intravascular volume Standing Nitroglycerin Vasodilator drugs Tachycardia	Increase in preload	Intravascular volume expansion Squatting Bradycardia β -adrenergic blockade
Reduction in afterload	Hypovolemia (diuretics) Nitroglycerin and related drugs Vasodilator drugs	Increase in afterload	Intravascular volume expansion Squatting α -adrenergic stimulation (e.g., phenylephrine) Handgrip

From KAPLAN Internal Medicine 2020

tension در دیواره بطن) می باشد. تپش قلب ممکن است ناشی از فیبریلاسیون دهلیزی یا آریتمی بطنی باشد. علامت بسیار نادر سنکوپ یا پره سنکوپ معمولاً در هنگام فعالیت های سنگین می باشد. سنکوپ یا پره سنکوپ به دلایل ناتوانی در افزایش برون ده قلب به دلیل انسداد خروجی بطن و یا بروز آریتمی روی می دهد.

در معاینه فیزیکی به طور تیپیک یک سوفل شدید (harsh crescendo-decrescendo systolic murmur) به طور واضح تر در کنار چپ استرنوم قابل سمع است که ناشی از تنگی مجرای خروجی بطن چپ و نارسایی دریچه میترال می باشد و به قاعده قلب انتشار دارد. با مانورهایی که سبب کاهش حجم داخل بطن و پرلود می شوند (مانند مانور والسالوا در فاز strain یا ایستادن) یا کاهش مقاومت محیطی (تجویز نیتروگلیسرین) سوفل و شدت تنگی مجرای خروجی بطن تشدید می شود. در مقابل، با افزایش حجم خون داخل بطن یا پرلود و افزایش مقاومت محیطی مانند انفوزیون وریدی مایعات، چمباتمه زدن و مشت کردن دست ها و برداشتن وزنه سنگین و همچنین حالت دراز کشیدن، گرادیان فشار و شدت سوفل کاهش می یابد. کاهش قدرت انقباضی در موارد مصرف بتا بلوکرها و کلسیم بلوکرها نیز سبب کاهش شدت تنگی و شدت سوفل می شود. همچنین افزایش قدرت انقباضی (مصرف داروهای اینوتروپیک) سبب افزایش شدت تنگی و شدت سوفل می گردند.

در موارد با تنگی شدید مجرای خروجی، نبض شریان کاروتید دو کوهانه خواهد بود که مربوط به مراحل اول و دوم سیستول و تخلیه بطن (bifid carotid pulse) است. سایر یافته های معاینه فیزیکی شامل موج a بزرگ در پالس ژوگولر، نبض دو کوهانه (pulsus bisferians)، پاس آپیکال قوی و مداوم (sustained)، صدای چهارم قابل لمس و سوفل هولوسیستولیک ناشی از نارسایی دریچه میترال می باشد.

تشخیص

در الکتروکاردیوگرام هیپرتروفی بطن چپ همراه با موج Q عمیق (pseudo Q waves) در لیدهای سپتال (V1-V

Diastolic dysfunction: هیپرتروفی بطن چپ با ایجاد اختلال عملکرد دیاستولی موجب افزایش فشار پر شدگی بطن، احتقان ریوی و کاهش برون ده قلبی می گردد.

Mitral regurgitation: سرعت جریان خون در محل تنگی افزایش پیدا می کند و با کشیدن لت قدامی دریچه میترال به سمت خود موجب نارسایی دریچه میترال می شود.

Arrhythmia: مبتلایان به کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک مستعد ابتلا به آریتمی های سوپراونتریکولار و بطنی هستند.

تظاهرات بالینی

کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک معمولاً بین سنین ۲۰ تا ۴۰ سال ظاهر می شود. بیشتر مبتلایان به کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک در طول زندگی دچار عارضه ای نمی شوند. عوارض اصلی این بیماری مرگ ناگهانی قلبی، نارسایی قلبی و فیبریلاسیون دهلیزی می باشد. مرگ ناگهانی قلبی به دلیل تاکی آریتمی بطنی و بیشتر در بیماران جوان بدون علامت (سن کمتر از ۳۵ سال) روی می دهد و گاهی نخستین تظاهر بیماری است. کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک شایع ترین ضایعه قلبی در اتوپسی جوانان ورزشکار است که به طور ناگهانی فوت کرده اند. نارسایی قلبی با تنگی نفس فعالیت (با یا بدون درد قفسه سینه) تظاهر پیدا می کند و ممکن است همراه با طبیعی بودن عملکرد سیستولی و ریتم سینوسی باشد. به دلیل اختلال عملکرد دیاستولی، پر شدن بطن به عملکرد دهلیز وابسته است، بنابراین فیبریلاسیون دهلیزی موجب نارسایی قلبی می شود. علائم نارسایی قلبی در مبتلایان به کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک به دلیل انسداد خروجی بطن چپ و اختلال عملکرد دیاستولی است.

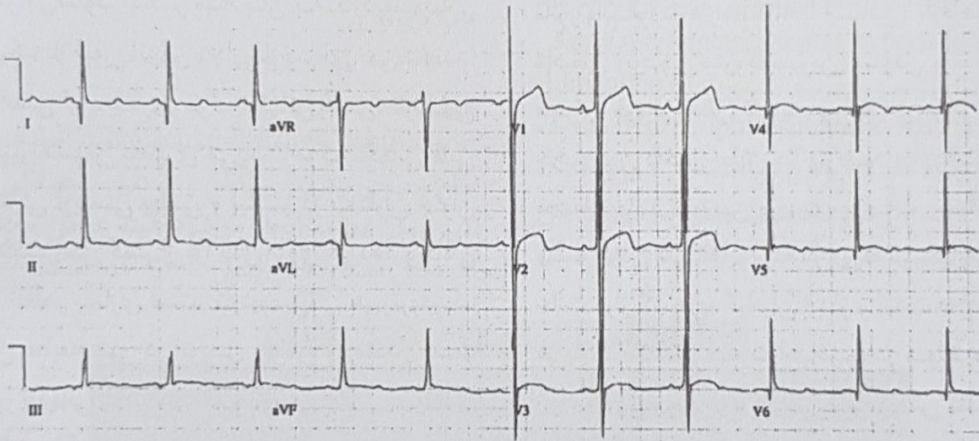
تنگی نفس کوششی شایع ترین علامت آن می باشد که انعکاس افزایش فشار دیاستولیک بطن چپ می باشد. درد سینه چه تیپیک یا غیر تیپیک با تابلوی فعالیتی در بیش از نصف بیماران علامت دار مشاهده می شود که ناشی از ایسکمی میوکارد به علت نیاز بالای متابولیک میوکارد و کاهش جریان خون به ساب اندوکارد (به دلیل افزایش

حال افزایش است. تست ژنتیکی جهت تایید تشخیص و غربالگری اعضای خانواده به کار می‌رود. اپیکال کاردیومیوپاتی در یک چهارم موارد انواع کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک در ژاپن مشاهده می‌شود و البته در مناطق دیگر دنیا هم وجود دارد. مشخصه آن در الکتروکاردیوگرام T عمیق و معکوس در لیدهای جلو قلبی (سندرم Yamaguchi) و در اکوکاردیوگرافی بطن چپ به‌طور تیپیک شبیه بیلچه (spade like) می‌باشد و نوک بطن چپ به علت هیپرتروفی بسته شده است (شکل ۱۱-۲۱).

(V3) که شبیه انفارکتوس سپتال می‌باشد، قابل مشاهده است (شکل ۱۰-۲۱). تشخیص هیپرتروفیک کاردیومیوپاتی با اکوکاردیوگرافی می‌باشد. شدت تنگی با انجام داپلر اکوکاردیوگرافی در زمان استراحت و همزمان با مانور والسالوا و همچنین همراه با مانورهای دیگر مانند چمباتمه و مشت کردن دست‌ها (hand gripe) صورت می‌گیرد.

مشاهده ضخیم شدگی دیواره بطن به میزان ۱۵ میلی‌متر یا بیشتر است و ضخامت ۱۳ تا ۱۴ میلی‌متر مرزی (borderline) در نظر گرفته می‌شود. کاربرد MRI در

شکل ۱۰-۲۱: در الکتروکاردیوگرام هیپرتروفی بطن چپ همراه با موج Q عمیق (pseudo Q waves) در لیدهای I، aVL و V5-6 که شبیه انفارکتوس سپتال می‌باشد قابل مشاهده است.



شکل ۱۱-۲۱: در الکتروکاردیوگرام هیپرتروفی بطن چپ همراه با T عمیق و معکوس (سندرم T-Yamaguchi) در لیدهای اندامی و پره کور دیال قابل مشاهده است.



مخصوصاً در بیمارانی که انسداد داخل بطنی دارند تجویز می‌شود.

در مواردی خاص که تنگی مجرای خروجی بطن چپ شدید بوده و درمان‌های دارویی قادر به کنترل علائم نمی‌باشند از اقدامات تهاجمی (therapy septal reduction) استفاده می‌شود (شکل ۱۲-۲۱). این اقدامات عبارتند از ۱- جراحی و برداشتن قسمتی از سپتوم (myectomy) بین بطنی در ناحیه مجرای خروجی جهت کاهش شدت تنگی مکانیکی و ۲- تزریق اتانول به داخل شریان سپتال به وسیله کاتتر که سبب ایجاد انفارکتوس سپتال و کاهش توده عضلانی سپتوم می‌شود. این روش باعث کاهش علائم بیماری می‌گردد اما تأثیری بر روی طول عمر بیمار ندارد.

درمان

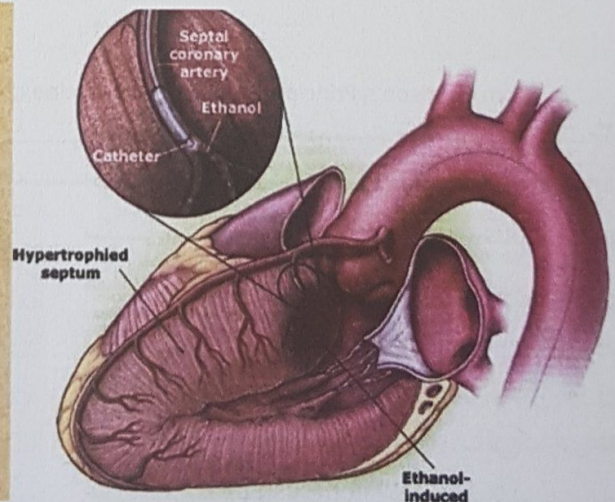
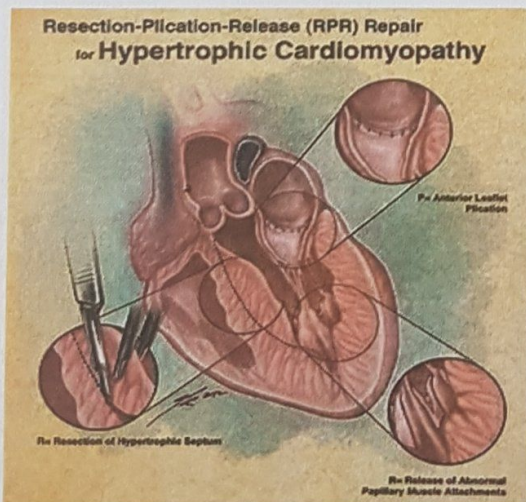
اهداف درمان در کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک متوجه کنترل علائم و پیشگیری مرگ ناگهانی قلبی است.

در شکل ۱۳-۲۱ الگوریتم درمانی هیپرتروفیک کاردیومیوپاتی نشان داده شده است. در ابتدا لازم به ذکر است که در این بیماران مصرف دیورتیک، دیگوکسین و وازودیلاتور و ورزش به دلیل تشدید انسداد در بطن باید پرهیز شود.

در بیماران دچار تنگی نفس یا آنژین، بتا بلوکرها و وراپامیل رایج‌ترین داروها در درمان اولیه می‌باشند. هر دو این داروها سبب کاهش تعداد ضربان قلب و افزایش طول مدت دیاستول و بهبودی در پر شدن دیاستولیک بطن و کاهش قدرت انقباضی قلب می‌شوند. در صورت پایدار ماندن علائم بیمار، disopyramide به رژیم درمانی افزوده می‌شود.

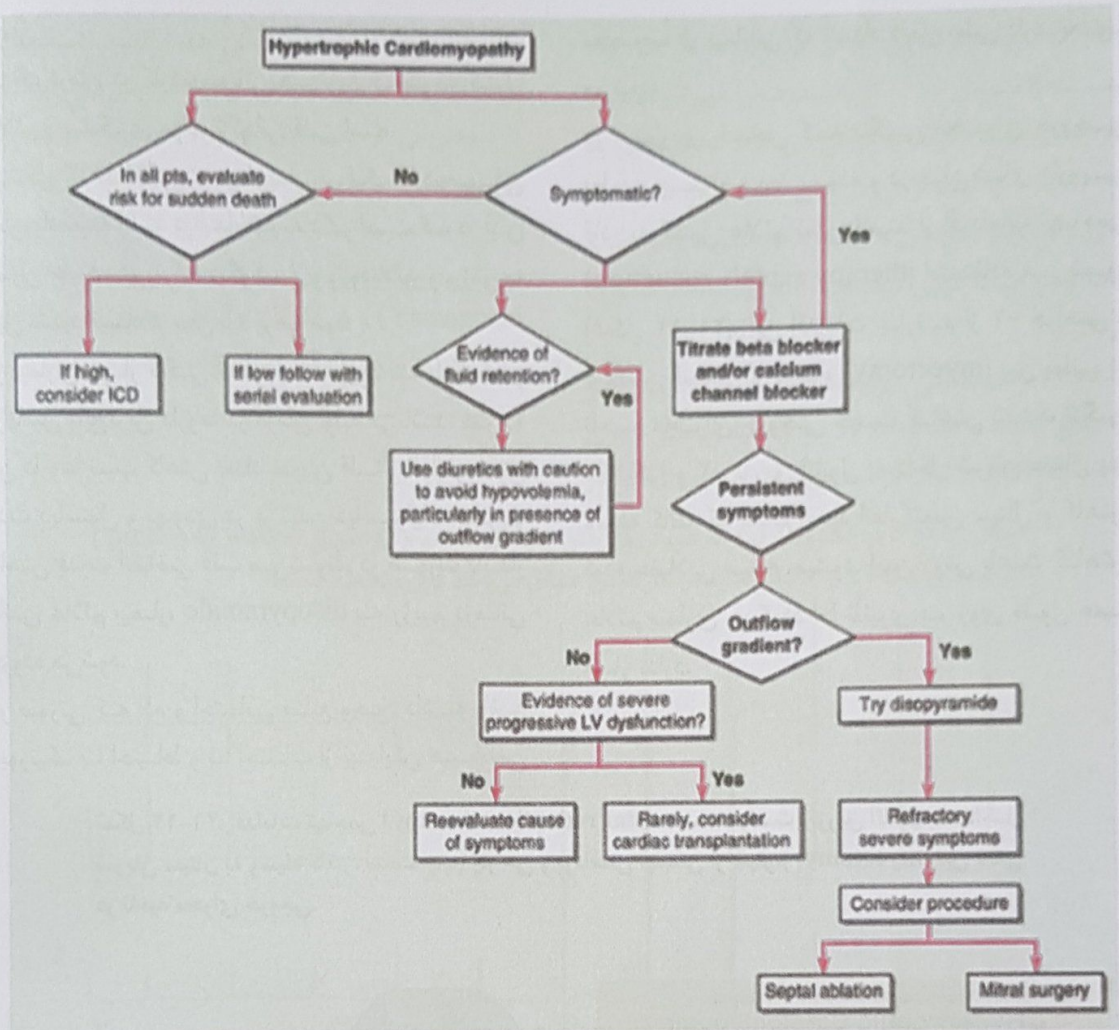
در صورتی که ادم و احتباس مایع وجود داشته باشد دیورتیک با احتیاط و با اجتناب از پیدایش هیپوولمی

شکل ۱۲-۲۱: اقدامات تهاجمی (septal reduction therapy. سمت راست) تزریق اتانول به داخل شریان سپتال به وسیله کاتتر. سمت چپ) جراحی و برداشتن قسمتی از سپتوم (myectomy) بین بطنی در ناحیه مجرای خروجی.



From New England Journal of Medicine 347:1307,2002

Swistel D, Balaram S. Progress in Cardiovascular Disease, 2012



From Harrison's Principles of Internal Medicine, 20th edition, Mc Graw Hill, 2018

شامل ضخامت سپتوم بیش از ۳۰ mm در اکوکاردیوگرافی، سابقه ایست قلبی (cardiac arrest)، سابقه spontaneous nonsustained VT، هیپوتانسیون در زمان فعالیت و ورزش، سابقه سنکوپ به ویژه سنکوپ فعالیتی یا مکرر، سابقه خانوادگی مرگ ناگهانی قلبی در بستگان درجه اول، هیپوتانسیون در زمان فعالیت و ورزش، سنکوپ‌های مکرر و تاکی‌کاردی‌های غیر مداوم (non-sustained) بطنی می‌باشد.

ICD یا Implantable Cardioverter Defibrillator در بیماران با خطر بالای مرگ ناگهانی مد نظر قرار گیرد. در همه بیماران توصیه می‌شود که از انجام ورزش‌های شدید و رقابتی اجتناب نمایند.

در فیبریلاسیون دهلیزی جهت کنترل ریت بطنی از بتا بلوکرها یا وراپامیل استفاده می‌شود. تجویز دیگوکسین ممنوع است، زیرا دیگوکسین به دلیل اثر اینوتروپ خود موجب بدتر شدن انسداد خروجی بطن می‌گردد. وارفارین در مواردی که ریتم فیبریلاسیون دهلیزی وجود دارد، جهت جلوگیری از حوادث ترومبوآمبولیک تجویز می‌شود. اگر با وجود کنترل ریت بطنی در فیبریلاسیون دهلیزی، علائم بیمار باقی بماند، کنترل ریتم با آمیودارون یا Disopyramide توصیه می‌شود. آمیودارون با هدف کنترل دیس ریتمی‌های بطنی نیز تجویز می‌شود. درمان جهت پیشگیری از مرگ‌های ناگهانی در کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک

شیوع مرگ‌های ناگهانی در بیماران مستعد به این بیماری ۱٪ می‌باشد. عوامل خطر مرگ ناگهانی در این بیماران

این کاردیومیوپاتی نسبت به سایر موارد کمترین شیوع را دارد و به‌طور شایع به‌صورت اختلال عملکرد دیاستولیک تظاهر نموده و معمولاً با کاهش خفیف قدرت انقباضی بطن و درصد تخلیه (معمولاً بالاتر از ۳۰ تا ۵۰ درصد) همراه است. اغلب موارد کاردیومیوپاتی محدودکننده به علت انفلیتراسیون یا ارتشاح غیر طبیعی مواد بین میوسیت‌ها می‌باشد. علل کاردیومیوپاتی محدودکننده در جدول ۵-۲۱ آمده است.

پیش‌آگهی

سیر بالینی بیماری متغیر است و مرگ ناگهانی قلبی شایع‌ترین علت مرگ این بیماران می‌باشد. گاهی علائم نارسایی قلبی به تدریج پیشرفت می‌کند و در بیمارانی که به درمان‌های معمول پاسخ نمی‌دهند، ممکن است پیوند قلب انجام شود.

کاردیومیوپاتی محدودکننده

Restrictive Cardiomyopathy

جدول ۵-۲۱ علل کاردیومیوپاتی محدودکننده

آمیلوئیدوز اولیه: زنجیره‌های سبک آمیلوئید فامیلیال: ترانس تیرتین (transthyretin) غیر طبیعی سنی (aging) (ترانس تیرتین (transthyretin) طبیعی یا پپتیدهای دهلیزی) اختلالات متابولیک ارثی	انفیلتراتیو (انفیلتراسیون بین سلول‌های میوکارد)
هموکروماتوز اختلالات متابولیک ارثی بیماری فابری بیماری ذخیره‌ای گلیکوژن (II و III)	انفیلتراسیون داخل سلولی
رادیاسیون (radiation) اسکلرودرمی	فیبروتیک
احتمالاً در رابطه با بیماری‌های فیبروتیک فیبروز اندومیوکاردیال گرمسیری سندرم هیپرائوزینوفیلی (اندوکاردیت لوفلر) سندرم کارسینوئید تشعشع (radiation) داروها: ارگوتامین، سروتونین	اندومیوکاردیال
هیپرتروفیک: کاردیومیوپاتی / سودوهایپرتروفیک کاردیومیوپاتی با اتساع ناچیز شامل مراحل اولیه کاردیومیوپاتی دیلاته ترمیم و بهبودی اولیه از کاردیومیوپاتی دیلاته سارکوئیدوز	همراهی با سایر بیماری‌ها
	ایدیوپاتیک

مخصوصاً در اطراف راههای هدایتی قلبی و عروق کرونر انفیلتره می‌شوند. تظاهرات بالینی تبییک شامل اختلال هدایتی، اختلال سیستم خودمختار (اتونوم)، گرفتاری کلیوی و گاه افزایش ضخامت پوستی و گرفتاری قلبی با افزایش ضخامت دیواره‌های بطنی همراه با کاهش ولتاژ الکتروکاردیوگرام، مخصوصاً افزایش شفافیت و براق شدن سپتوم بین بطنی در اکوکاردیوگرام است.

کاردیومیوپاتی محدودکننده فیبروتیک: فیبروز پیش‌رونده میوکارد می‌تواند سبب کاردیومیوپاتی محدودکننده بدون اتساع بطنی شود. رادیوتراپی قفسه سینه در کانسر سینه (پستان) و ریه و لنفوم مدیاستن سبب کاردیومیوپاتی محدودکننده زودرس یا دیررس می‌شود. کاردیومیوپاتی

بیماری‌های انفیلتراتیو: آمیلوئیدوز مهم‌ترین عامل کاردیومیوپاتی محدودکننده است. به‌طور شایع ناشی از آمیلوئیدوز اولیه که به علت تولید غیرطبیعی زنجیره‌های سبک ایمونوگلوبین می‌باشد. آمیلوئیدوز فامیلی ناشی از موتاسیون اتوزومال غالب در ترانس تیرتین (transthyretin) یعنی پروتئین حامل تیروکسین و رتینول می‌باشد. آمیلوئیدوز ناشی از سایر بیماری‌های مزمن به ندرت قلب را درگیر می‌نمایند. آمیلوئیدوز وابسته به سن ناشی از رسوب ترانس تیرتین طبیعی است و همچنین پپتیدهای ناتریورتیک که سیری کند داشته و معمولاً از سن ۷۰ سال به بالا مشاهده می‌شود. فیبریل‌های آمیلوئید در داخل سلول‌های میوکارد و

ناشی از رادیوترابی ممکن است همراه با پریکاردیت فشارنده باشد. اسکرودرمی سبب اسپاسم عروق کوچک و ایسکمی می‌شود که می‌تواند سبب قلب سفت همراه با کاهش درصد تخلیه بطن بدون اتساع شود.

بیماری اندومیوکاردیال endomyocardial disease: تابلوی فیزیولوژیک بیماری شامل افزایش فشار پایان دیاستولیک بطن همراه با اتساع دهلیزی و حفظ قدرت انقباضی بطن و حفره بطن با اندازه طبیعی یا کاهش یافته که می‌تواند ناشی از فیروز وسیع اندوکارد یا بدون بیماری دیواره عضلانی بطن باشد.

سروتونین مترشحه از تومورهای کارسینوئید سبب ایجاد پلاک‌های فیبروتیک در اندوکارد و دریچه‌های طرف راست قلب و گاه طرف چپ قلب می‌گردد. ضایعات دریچه‌ای ممکن است به‌صورت تنگی یا نارسایی دریچه‌ای تظاهر نماید. علائم سیستمیک آن شامل اسهال و برافروختگی می‌باشد. بیماری کبدی به‌علت متاستازهای کبدی تومور ممکن است سبب محدودیت فعالیت کبد و در نتیجه افزایش سطح سروتونین در نتیجه افزایش فشار وریدهای سیستمیک گردد.

تظاهرات بالینی

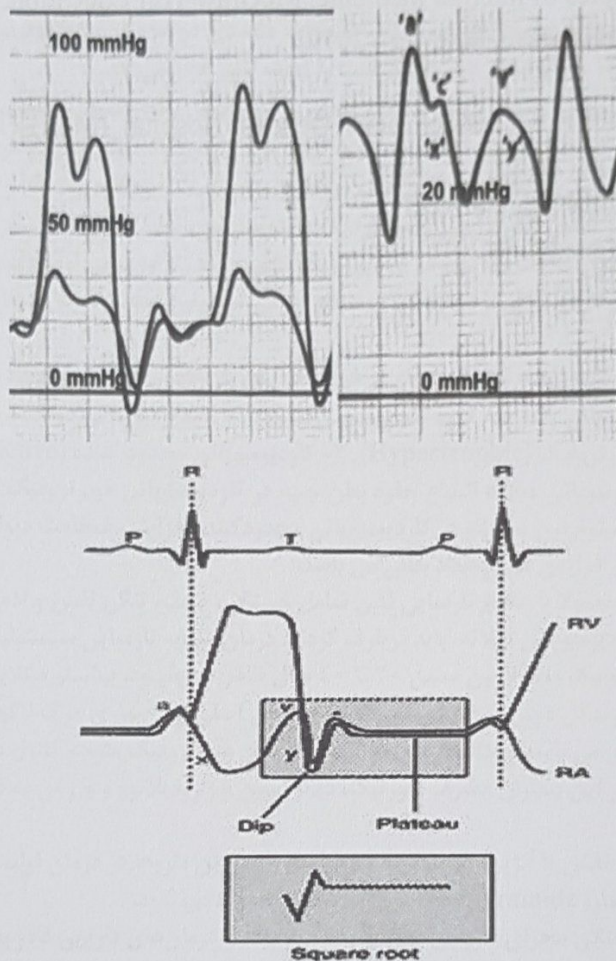
بیشتر بیماران دارای علائم و نشانه‌های احتقان ریوی و سیستمیک هستند و تنگی نفس، تپش قلب، خستگی، ضعف و عدم تحمل فعالیت شایع‌ترین علائم هستند. در بیماری پیشرفته، افزایش فشار ورید مرکزی موجب هپاتواسپلنومگالی، آسیت و ادم ژنرالیزه (Anasarca) می‌شود. در لمس پرکوردیوم تغییر مکان نوک قلب کمتر از کاردیومیوپاتی دیلاته و تحرک قلب کمتر از کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک می‌باشد. فشار وریدی ژوگولار اغلب موج نزولی Y سریع را نشان می‌دهد و ممکن است در زمان دم تشدید یابد (علامت کوسمول مثبت).

تشخیص

در مواردی که نارسایی قلب راست بدون شواهد کاردیومگالی یا اختلال عملکرد سیستولی است، باید تشخیص کاردیومیوپاتی محدود کننده یا رستریکتیو را مد نظر داشت.

ممکن است پریکاردیت کنستریکتیو با کاردیومیوپاتی رستریکتیو اشتباه گردد. موارد زیر به افتراق این دو بیماری کمک می‌کنند؛ Kussmaul sign در کاردیومیوپاتی رستریکتیو یافت می‌شود و در پریکاردیت کنستریکتیو ممکن است وجود داشته باشد. ایمپالس آپیکال در کاردیومیوپاتی رستریکتیو ممکن است واضح باشد و در پریکاردیت کنستریکتیو معمولاً لمس نمی‌شود. سوفل‌های نارسایی در کاردیومیوپاتی رستریکتیو شایع است. اما Pericardial knock در پریکاردیت کنستریکتیو یافت می‌شود. در الکتروکاردیوگرافی کاردیومیوپاتی رستریکتیو Low QRS Voltage (بی‌ویژه در آمیولییدوز)، bundle branch block و اختلال هدایت دهلیزی بطنی یافت می‌گردد، در حالی که در الکتروکاردیوگرافی پریکاردیت کنستریکتیو low voltage QRS و اختلالات ریولاریزاسیون یافت می‌شود. در رادیوگرافی قفسه سینه بزرگی دهلیز، احتقان وریدی پولمونر و افیوژن‌های پلورال دیده می‌شود. مشاهده کلسیفیکاسیون پریکارد رادیوگرافی قفسه سینه مطرح کننده پریکاردیت کنستریکتیو است. در کاردیومیوپاتی رستریکتیو در اکوکاردیوگرافی، بزرگی دهلیزها و افزایش ضخامت دیواره به ویژه در آمیولییدوز دیده می‌شود. در پریکاردیت کنستریکتیو در اکوکاردیوگرافی اندازه دهلیزها و ضخامت دیواره بطن طبیعی است و ضخیم شدگی پریکارد دیده می‌شود. در کاتتریزایون قلبی در هر دو بیماری prominent x and y descent (w sign) و ظاهر dip and plateau در فشار دیاستولی بطن یافت می‌شود. فشارهای بطنی در هر دو بیماری افزایش می‌یابد (شکل ۱۴-۲۱). در پریکاردیت کنستریکتیو فشار دیاستولی در دو بطن یکسان است، در حالی که در کاردیومیوپاتی رستریکتیو، فشار بطن چپ بیش از بطن راست می‌باشد. تشخیص آمیولییدوز اولیه و فامیلیال با بیوپسی از توده چربی شکم یا رکتوم و آمیولییدوز قلبی با بیوپسی میوکارد مسجل می‌شود.

شکل ۱۴-۲۱: در کاتتریزایون قلبی کاردیومیوپاتی رستریکتیو prominent x and y descent و ظاهر dip and plateau در فشار دیاستولی بطن یافت می‌شود. (w sign)



From Mahesh B and Nashef S. Review of pericardial diseases: Etiopathology, diagnosis and treatment options J Integr Cardiol, 2015, 1(1): 12-17

اپکس بطنی و دریچه فیبروتیک است. اما عوارض و مرگ و میر ناشی از عمل جراحی بالاست. گاهی درمان‌های اختصاصی مانند کموتراپی در آمیلوئیدوز، فلبوتومی برای هموکروماتوز انجام می‌شوند.

پیش‌آگهی

پیش‌آگهی کاردیومیوپاتی رستریکتیو به پاتولوژی بستگی دارد و درمان اغلب رضایت‌بخش نیست. پیش‌آگهی در بزرگسالان معمولاً بد است و پیشرفت بیماری با ایجاد نارسایی قلب موجب مرگ بیمار می‌شود.

درمان

درمان کاردیومیوپاتی رستریکتیو جهت برطرف کردن علائم انجام می‌شود. دیورتیک‌ها جهت کاهش احتقان مفید هستند، البته کاهش حجم داخل عروقی ممکن است پرشدگی بطنی را مختل کند و موجب کاهش برون‌ده قلبی و هیپوتانسیون گردد. در بیماران دچار بیماری سیستم هدایتی مانند بلوک پیشرفته AV ممکن است گذاشتن پیس‌میکر دائمی ضروری باشد. در بیماری اندومیوکاردیال درمان متمرکز بر گلوکوکورتیکوئیدها و شیمی‌درمانی جهت مهار هیپراترونینوفیلی و گاه برداشتن (resection)

منتخبی از نکات برگزیده فصل

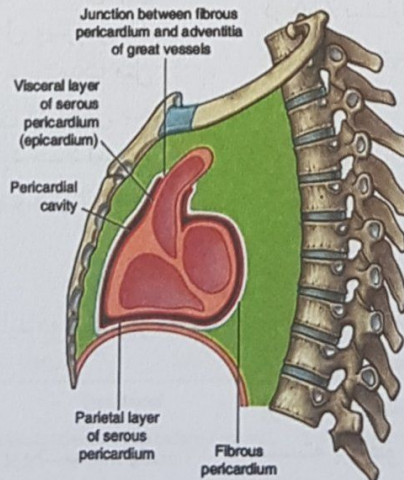
- نارسایی قلبی یک بیماری چند سیستمی است که با تغییرات متعددی در ساختار و عملکرد میوکارد تظاهر می‌کند که ظرفیت پمپاژ سیستمیک و یا پرشدن دیاستولیک قلب را تحت تأثیر قرار می‌دهد.
- میوکاردیت یا التهاب قلب می‌تواند از دلایل مختلف عفونی و غیر عفونی ناشی شود، اما بیشتر به عوامل عفونی منتسب می‌شود که می‌توانند از طریق تهاجم مستقیم، تولید مواد کاردیوتوکسیک (مثل دیفتری) و یا التهاب مزمن به میوکارد آسیب وارد کنند. ویروس‌ها شایع‌ترین علت میوکاردیت هستند. میوکاردیت غیر عفونی شناخته شده میوکاردیت گرانولوماتوز شامل سارکونیدوز و میوکاردیت ژانت سل می‌باشد. تظاهرات بالینی میوکاردیت از تغییرات الکتروکاردیوگرافیک بدون علامت تا شوک کاردیوژنیک متغیر است. ارزیابی اولیه برای میوکاردیت شامل الکتروکاردیوگرافی، اکوکاردیوگرافی و اندازه گیری سطح سرمی تروپونین است. اساس درمان میوکاردیت مراقبت حمایتی است.
- کاردیومیوپاتی بیماری اولیه عضله قلب است که در غیاب افزایش بار حجمی و فشاری ایجاد می‌شود.
- به طور سنتی کاردیومیوپاتی را به سه گروه تقسیم می‌کنند: ۱- کاردیومیوپاتی دیلاته یا احتقانی (Dilated) ۲- کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک (Hypertrophic) ۳- کاردیومیوپاتی محدود کننده (Restrictive)
- مشخصه اصلی کاردیومیوپاتی دیلاته اتساع حفره بطن چپ، در کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک افزایش ضخامت دیواره بطن چپ مخصوصاً سپتوم بین بطنی و در کاردیومیوپاتی محدود کننده افزایش ضخامت دیواره‌های بطنی همراه با کاهش ابعاد بطنی و یا افزایش کم در ابعاد بطنی می‌باشد.
- کاردیومیوپاتی دیلاته معمولاً با علایم نارسایی قلبی شامل خستگی، ضعف، تنگی نفس و ادم تظاهر پیدا می‌کند. علل برگشت پذیر کاردیومیوپاتی دیلاته باید برطرف گردند. درمان مشابه نارسایی سیستمیک قلب است.
- کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک معمولاً بین سنین ۲۰ تا ۴۰ سال ظاهر می‌شود. بیشتر مبتلایان به کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک در طول زندگی دچار عارضه ای نمی‌شوند. عوارض اصلی این بیماری مرگ ناگهانی قلبی، نارسایی قلبی و فیبریلاسیون دهلیزی می‌باشد. اهداف درمان در کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک متوجه کنترل علایم و پیشگیری مرگ ناگهانی قلبی است. در این بیماران مصرف دیورتیک، دیگوکسین و وازودیلاتور و ورزش به دلیل تشدید انسداد در بطن باید پرهیز شود.
- در بیماران دچار تنگی نفس یا آنژین، بتا بلوکرها و وراپامیل رایج‌ترین داروها در درمان اولیه می‌باشند. در صورت پایدار ماندن علایم بیمار، Disopyramide به رژیم درمانی افزوده می‌شود.
- در مواردی خاص که تنگی مجرای خروجی بطن چپ شدید بوده و درمان‌های دارویی قادر به کنترل علائم نمی‌باشند از اقدامات تهاجمی (septal reduction therapy) استفاده می‌شود.
- ریسک فاکتور مرگ ناگهانی در این بیماران شامل ضخامت سپتوم بیش از ۳۰ mm در اکوکاردیوگرافی، سابقه ایست قلبی (cardiac arrest)، سابقه spontaneous nonsustained VT، هیپوتانسیون در زمان فعالیت و ورزش، سابقه سنکوپ به ویژه سنکوپ فعالیت یا مکرر، سابقه خانوادگی مرگ ناگهانی قلبی در بستگان درجه اول هیپوتانسیون در زمان فعالیت و ورزش، سنکوپ‌های مکرر و تاکی کاردی‌های غیر مداوم (non-sustained) بطنی می‌باشد. ICD یا Implantable Cardioverter Defibrillator در بیماران با ریسک بالای مرگ ناگهانی مد نظر قرار گیرد.
- کاردیومیوپاتی محدود کننده نسبت به سایر موارد کمترین شیوع را دارد و به طور شایع به صورت اختلال عملکرد دیاستولیک تظاهر نموده و معمولاً با کاهش خفیف قدرت انقباضی بطن و درصد تخلیه (معمولاً بالاتر از ۳۰ تا ۵۰ درصد) همراه است. اغلب موارد کاردیومیوپاتی محدود کننده به علت انفلیراسیون یا ارتشاح غیر طبیعی مواد بین میوسیت‌ها می‌باشد. بیشتر بیماران علائم و نشانه‌های احتقان ریوی و سیستمیک هستند. درمان کاردیومیوپاتی رستریکتیو جهت برطرف کردن علایم انجام می‌شود.

پریکارد نرمال

ویسرال قسمت‌های پروگزیمال عروق بزرگ و پریکارد پاریتال قسمت داخلی پریکارد فیروزی را می‌پوشاند. بخش اعظم پریکارد فیروزی از فیبرهای کلاژن و الاستین ساخته شده است. بین دو لایه‌ی پریکارد ویسرال و پاریتال فضای پریکارد قرار دارد که در افراد سالم معمولاً حاوی ۱۵ تا ۵۰ میلی لیتر مایع پریکارد می‌باشد که در واقع پلاسمای اولترافیلتره است (شکل ۱-۲۲).

پریکارد نرمال از یک لایه خارجی یا پریکارد فیروزی و یک کیسه دو لایه‌ی داخلی که پریکارد سروز نامیده می‌شود تشکیل شده است. دو لایه‌ی پریکارد سروز نیز از یک لایه‌ی داخلی ویسرال یا اصطلاحاً اپی کارد و یک لایه‌ی خارجی که پریکارد پاریتال نامیده می‌شود، تشکیل یافته است. ساختار بافت شناسی پریکارد سروز عمدتاً از یک لایه از سلول‌های مزوتیلیال می‌باشد و پریکارد

شکل ۱-۲۲: آناتومی پریکارد: شکل الف بخشی از پریکارد از سطح قدامی قلب برداشته شده است و در شکل ب برش ساژیتال از قلب و توراکس به صورت شماتیک نشان داده شده است.



From Rene Rodriguez E, Tan Carmela D., Structure and anatomy of the human pericardium, Progress in Cardiovascular Diseases (2017)

GRAY'S ANATOMY FOR STUDENTS , THIRD EDITION , 2015 ELSEVIER

ضخامت پریکارد در حالت نرمال حدود ۲ تا ۴ سانتی متر می باشد. پریکارد نقش محافظت مکانیکال قلب از تروما و گسترش عفونت و کاهش اصطکاک با ارگان های اطراف قلب را دارا می باشد. پریکارد همچنین با خاصیت الاستیکی که دارد، نقش همودینامیکی بسیار مهمی بر روی هماهنگی همودینامیک دهلیزها و بطن ها داشته و از انبساط بیش از اندازه قلب مثلاً در حین فعالیت شدید یا افزایش ناگهانی حجم داخل عروقی جلوگیری می کند. در بعضی مطالعات نشان داده شده است که پریکارد می تواند با ترشح پروستاگلاندین ها تا حدودی بر روی ترافیک عصبی که انبساط و انقباض عروق کرونر را کنترل می کند تأثیر داشته باشد.

پریکاردیت حاد

پریکاردیت حاد که شایع ترین فرآیند پاتولوژیکی می باشد که پریکارد را گرفتار می کند، بیماری نسبتاً شایعی است که از التهاب پریکارد ناشی می شود. این بیماری می تواند به صورت ایزوله یا ثانویه به بیماری های سیستمیک دیگر باشد. پریکاردیت حاد در تقریباً ۰/۲٪ از بیمارانی که به علت مشکلات قلبی در بیمارستان بستری می شوند می تواند علت بستری باشد و مرگ و میر داخل بیمارستانی آن حدود ۱/۱٪ است. این بیماری معمولاً به صورت خود محدود شونده (self-limiting) می باشد ولی چون عوارض حاد آن بالقوه مهم بوده و احتمال راجعه بودن آن نسبتاً شایع است، تشخیص سریع و درمان مناسب آن بسیار مهم است. در اکثر بیماران (حدود ۸۵٪ موارد)، علت پریکاردیت حاد ایدیوپاتیک یا ویرال می باشد. شایع ترین علل شناخته شده ی پریکاردیت شامل ویروس ها، باکتری ها (مثل توبرکولوز)، بیماری های سیستمیک مثل بیماری های اتوایمون، نئوپلاسم های تهاجمی به پریکارد، اورمی، انفارکتوس میوکارد حاد اخیر، دایسکشن آئورت، تروما به قفسه صدری و پس از عمل جراحی قلب یا توراکس می باشد.

تشخیص

جهت تشخیص پریکاردیت حاد حداقل باید دو معیار از چهار معیار ذیل وجود داشته باشند:

- ۱- درد سینه خاص پریکاردیت
- ۲- صدای فریکشن راب پریکارد (pericardial friction rub)
- ۳- تغییرات نوار قلب خاص پریکاردیت
- ۴- افیوژن پریکارد جدید یا افزایش یافته

در بعضی از بیماران، پریکاردیت حاد می تواند با درجاتی از گرفتاری میوکارد نیز همراه باشد که در این صورت میوپریکاردیت (myopericarditis) نامیده می شود. تشخیص میوپریکاردیت با علائم التهاب پریکارد همراه با افزایش سطح آنزیم های قلبی می باشد که نشانه گرفتاری میوکارد در حضور پریکاردیت است که در حدود ۱۵٪ موارد پریکاردیت حاد را شامل می شود. این مسئله می تواند به کاهش انقباض بطن چپ نیز منجر گردد.

درد قفسه سینه: درد قفسه سینه پریکاردیت معمولاً رترو استرنال و/یا پرکردیال سمت چپ بوده و معمولاً خصوصیت پلورتیک داشته و به همین علت با دم افزایش می یابد. درد قفسه سینه پریکاردیت می تواند با پوزیشن تغییر شدت یابد و معمولاً با خم شدن به سمت جلو و در پوزیشن نشسته کاهش می یابد. محل انتشار درد پریکاردیت معمولاً به لبه عضله تراپزیوس در ناحیه بین دو کتف می باشد ولی می تواند انتشار وسیعی داشته و به گردن نیز منتشر شود. در بیمارانی که پریکاردیت سیر کندتری دارد، مثل بیماران مبتلا به توبرکولوز، اورمی، پس از رادیوتراپی و پریکاردیت ناشی از نئوپلاسم، معمولاً درد وجود ندارد.

pericardial friction rub: تصور می شود که صدای مالشی پریکارد از مالش دو لایه ی ملتهب پریکارد به یکدیگر ناشی می شود و در طی زمان تغییر شدت می یابد. لذا جهت سمع آن باید بیمار مشکوک به پریکارد را به فواصل سمع نمود. صدای مالشی پریکارد در ۸۵٪ بیماران در طی مرحله حاد بیماری سمع می گردد، و جهت تشخیص پریکاردیت بسیار اختصاصی (specific) می باشد. این صدا معمولاً صدایی با فرکانس بالا (high pitched) می باشد که در لبه سمت چپ استرنوم سمع می گردد. صدای مالشی پریکارد کلاسیک صدایی سه مرحله ای است که در طی فازهای مختلف انقباض و انبساط قلب سمع می گردد و شامل مراحل ذیل است: ۱- فاز سیستمول دهلیزی ۲- فاز سیستمول بطنی ۳- مرحله ابتدایی دیاستول بطنی. برای سمع بهتر این صدا بهتر است بیمار در حالت نشسته به جلو خم شود و در مرحله انتهایی بازدم صدا سمع گردد.

قابل ذکر است که در بعضی از بیماران مبتلا به پریکاردیت حاد ممکن است همه این مراحل سمع

علت در یک مطالعه نشان داده شده است که ۱۷٪ بیماران با پریکاردیت حاد به علت تغییرات ECG تحت آنژیوگرافی عروق کرونر اورژانس قرار گرفته‌اند. باید توجه نمود که برخلاف پریکاردیت در انفارکتوس میوکارد معمولاً در فاز حاد تحذب قطعه ST به سمت بالا می‌باشد، بالا رفتن قطعه ST محدود به ناحیه انفارکته بوده و تغییرات نوار قلب سریع پیشرفت می‌کند و همزمان با بالا بودن قطعه ST، معکوس شدن موج T مشاهده شده و ممکن است موج Q تشکیل گردد. تست‌های سرولوژیک: مارکرهای التهابی مثل تعداد گلبول‌های سفید، erythrocyte sedimentation rate (ESR)، C-reactive protein (CRP) و به‌خصوص hsCRP (high sensitive CRP) معمولاً افزایش می‌یابد. بسیاری از بیماران مبتلا به پریکاردیت حاد ممکن است مبتلا به عفونت ویروسی باشند ولی کشت ویروس و اندازه‌گیری تیترهای آنتی بادی ضد ویروسی ثابت نشده است که اهمیت بالینی داشته باشد، زیرا تشخیص ویروسی بودن پریکاردیت حاد بر روی نحوه درمان آن اثر خاصی ندارد. اندازه‌گیری نمودن فاکتورهای مربوط به بیماری‌های اتوایمون، فقط موقعی اندیکاسیون دارد که شک بالینی به آن‌ها وجود داشته باشد. تروپونین I ممکن است افزایش یابد که در بعضی موارد می‌تواند نشانگر میوپریکاردیت باشد.

نگردد و صدا مثلاً یک یا دو مرحله‌ای باشد که در این صورت تشخیص آن با سایر صداهای قلبی مشکل‌تر می‌شود.

الکتروکاردیوگرافی (ECG): تغییرات تیپیک ECG در پریکاردیت حاد شامل تغییرات گسترده بالا رفتن قطعه ST به صورت مقعر به سمت بالا و پایین آمدن قطعه PR می‌باشد. تغییرات ECG پریکاردیت حاد در طی مراحل مختلف بیماری تغییر می‌یابد و معمولاً چهار مرحله را می‌توان تشخیص داد:

در مرحله اول که در طی ساعات اول تا روزهای اول پریکاردیت اتفاق می‌افتد، بالا رفتن وسیع قطعه ST و پایین آمدن قطعه PR مشاهده می‌گردد (شکل ۲-۲۲). در مرحله دوم قطعه ST و PR نرمال می‌گردند که به این مرحله pseudonormalization گفته می‌شود. در مرحله سوم معکوس شدن وسیع موج T مشاهده می‌گردد و در انتها در مرحله چهارم ECG نرمال می‌گردد یا تغییرات موج T برای مدت طولانی باقی می‌ماند. تغییرات کامل و اختصاصی پریکاردیت در ۶۰٪ بیماران مشاهده می‌گردد ولی شایع‌ترین تغییرات ECG مربوط به مرحله یک می‌باشد که در ۸۰٪ بیماران مشاهده می‌گردد. تغییرات ECG پریکاردیت حاد ممکن است با انفارکتوس حاد میوکارد اشتباه گردد و به همین

شکل ۲-۲۲: الف: تغییرات اختصاصی نوار قلب در پریکاردیت حاد به بالا رفتن قطعه ST و پایین آمدن قطعه

PR دقت شود شکل ب: مراحل چهارگانه تغییرات الکتروکاردیوگرام در طی Acute pericarditis evolution



From Kasper, Dennis L., Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, and Joseph Loscalzo. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, (Vol. 1 & Vol. 2). McGraw Hill Professional, 2018

Chiabrando. Juan Guido. et al. "Management of Acute and Recurrent Pericarditis: JACC State-of-the-Art Review." *Journal of the American College of Cardiology* 75.1 (2020): 76-92.

تشخیص پریکاردیت حاد افزایش جذب تأخیری گادولینیوم (gadolinium) در MRI قلب می‌باشد. گرفتاری میوکارد در حین پریکاردیت نیز در MRI قابل تشخیص می‌باشد.

پیش‌آگهی

در اکثر موارد، سیر پریکاردیت حاد خوش‌خیم بوده و بستری در بیمارستان برای همه بیماران مبتلا به پریکاردیت حاد الزامی نمی‌باشد ولی مواردی را که خطر بالا دارند، باید بستری نمود. این موارد شامل تب بالای ۳۸ درجه سانتی‌گراد، لوکوسیتوز، پریکاردیال افیوژن شدید (ضخامت افیوژن پریکارد بیش از ۲۰ میلی‌متر)، علائم تامپوناد قلبی، تروما به قفسه صدری، بیماران ایمنوساپرس، بیمارانی که نیاز است همزمان داروهای آنتی‌کوآگولان مصرف نمایند، عدم پاسخ به درمان با داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی (NSAIDs)، افزایش سطح تروپونین و پریکاردیت راجعه می‌باشند.

درمان

درمان پریکاردیت حاد ایدیوپاتیک یا ویرال سه نوع دارو بیشتر استفاده می‌گردند که شامل NSAIDs، colchicine و کورتیکو استروئیدها می‌باشند (شکل ۳-۲۲).

اکوکاردیوگرافی: در بیماران مبتلا به پریکاردیت که معمولاً انجام اکوی ترانس‌توراسیک توصیه می‌گردد. یافتن افیوژن پریکارد به تشخیص بیماری کمک می‌کند و بر روی درمان نیز تأثیر می‌گذارد. ولی در صورت عدم وجود مایع پریکارد در اکوکاردیوگرافی، تشخیص پریکاردیت حاد رد نمی‌شود و در کل اکوکاردیوگرافی ممکن است در تشخیص پریکاردیت حاد نقش چندانی نداشته باشد ولی در رد تشخیص افتراقی‌های پریکاردیت کمک کننده است.

عکس ساده قفسه سینه: در پریکاردیت حاد معمولاً عکس قفسه سینه طبیعی می‌باشد ولی اگر کاردیومگالی دیده شود نشانه آن است که حداقل ۳۰۰ سی‌سی مایع در داخل پریکارد جمع شده است.

سی‌تی اسکن و تصویربرداری با رزونانس مغناطیسی (MRI): این دو روش تصویربرداری رفته رفته بیشتر در تشخیص پریکاردیت حاد استفاده می‌گردند. در این روش‌های تصویربرداری مایع پریکارد لوکالیزه بهتر تشخیص داده می‌شود و می‌توان ضخامت پریکارد را نیز اندازه گرفت. پریکارد نرمال معمولاً کمتر از ۴ میلی‌متر ضخامت دارد. توسط این روش‌ها می‌توان افزایش ضخامت پریکارد را در بیماران مبتلا به پریکاردیت حاد تشخیص داد ولی این یافته جهت تشخیص پریکاردیت اختصاصی نمی‌باشد. حساس‌ترین روش

شکل ۳-۲۲: خلاصه تشخیص و درمان پریکاردیت حاد طبق دستورالعمل انجمن قلب اروپا

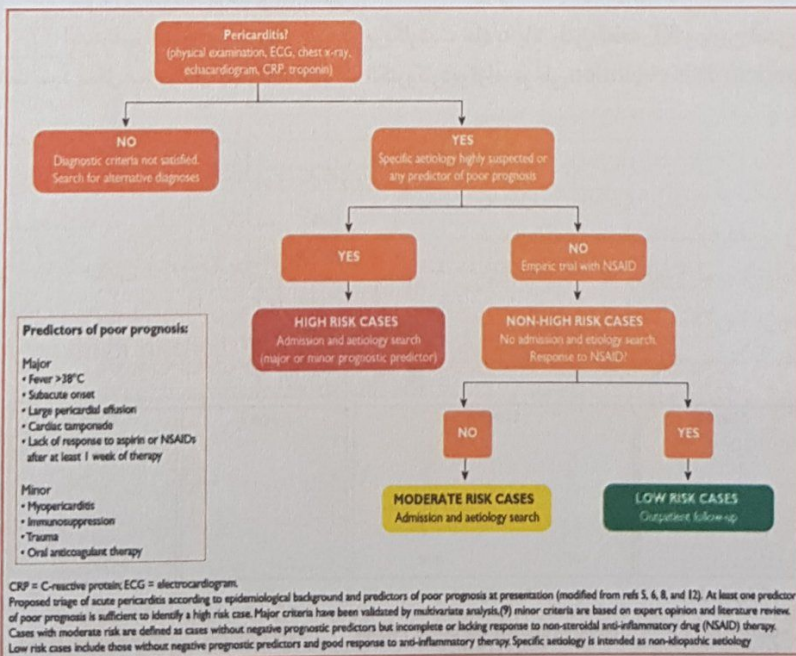


Figure 3 : Adler, Yehuda, Philippe Charron, Massimo Imazio, Luigi Badano, Gonzalo Barón-Esquivias, Jan Bogaert, Antonio Brucato et al. "2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: the Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for CardioThoracic Surgery (EACTS)." *European heart journal* 36, no. 42 (2015): 2921-2964.

نشان داده شده است که شیوع پریکاردیت راجعه در بیمارانی که با کورتیکو استروئیدها درمان شده‌اند، بیشتر بوده است. لذا از کورتیکو استروئیدها باید فقط زمانی استفاده نمود که بیماران به NSAIDs و کلشیسین پاسخ نمی‌دهند. ولی در بیمارانی که بیماری‌های اتوایمون علت زمینه‌ای پریکاردیت حاد تشخیص داده شده است، می‌توان از ابتدا درمان با ترکیبات کورتیکو استروئید را شروع نمود. معمولاً کورتیکو استروئیدها به‌عنوان مثال پردنیزولون با دوز بالا در ابتدا شروع می‌گردد، ولی پس از دو تا چهار روز به‌تدریج دوز کاهش می‌یابد.

توصیه شده است که از تجویز داروهای آنتی کوآگولان در درمان پریکاردیت حاد تا حد امکان امتناع شود، زیرا می‌تواند باعث هموپریکارد گردد.

پریکاردیوسنتز (pericardiocentesis): در مواردی که افیوژن مایع پریکارد منجر به تامپوناد قلبی شده است و در موارد پریکاردیت چرکی، پریکاردیت ثانویه به نئوپلاسم یا توپرکولوز می‌توان از پریکاردیوسنتز استفاده نمود. در بیمارانی که مایع پریکارد علامت‌دار ثابت نیز دارند هم می‌توان پریکاردیوسنتز نمود.

پریکاردیت راجعه (relapsing pericarditis)

پریکاردیت راجعه یکی از عوارض پرچالش پریکاردیت حاد می‌باشد، زیرا بر سر درمان مناسب این عارضه توافق نظر وجود ندارد. طبق تعریف پریکاردیت راجعه به بروز مجدد پریکاردیتی گفته می‌شود که بیمار پس از درمان پریکاردیت اول برای چهار تا شش هفته بدون علامت بوده است ولی مجدد دچار حمله پریکاردیت می‌گردد. میزان عود مجدد (recurrence rate) پریکاردیت نسبتاً زیاد بوده و از ۱۵-۳۰٪ در بیمارانی که NSAIDs همراه با داروی کلشیسین گرفته‌اند، تا ۵۰٪ در بیمارانی که صرفاً NSAIDs بدون کلشیسین گرفته‌اند، می‌تواند متغیر باشد. در بیمارانی که کورتیکواستروئید گرفته‌اند، عود مجدد پریکاردیت بیشتر دیده می‌شود. یکی از شایع‌ترین علل پریکاردیت راجعه درمان ناکافی پریکاردیت اولیه

NSAIDs: Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs

آسپیرین شایع‌ترین دارویی از این دسته دارویی می‌باشد که در درمان پریکاردیت حاد استفاده شده است. این داروها بر روی پیش آگهی بیماری تأثیری ندارند ولی با کاهش التهاب باعث کاهش شدت درد می‌گردند. آسپیرین با دوز بالا (۲ تا ۴ گرم در روز) معمولاً تجویز می‌گردد. از سایر داروهای ضد التهاب مثل ایبوپروفن یا ایندومتاسین نیز می‌توان تجویز نمود. برای جلوگیری از مشکلات گوارشی ناشی از NSAIDs، توصیه می‌شود از داروهایی همانند امپرازول نیز هم زمان استفاده گردد. در بیمارانی که به درمان پاسخ می‌دهند، داروها باید با همان دوز برای یک تا دو هفته ادامه یابد، سپس به تدریج ظرف چند هفته دوز کاهش یابد و سپس قطع گردد. اگر تا یک هفته بیماری به NSAIDs پاسخ نداد، باید به ایدیوپاتیک یا ویرال بودن منشأ پریکاردیت شک کرد.

colchicine: علاوه بر NSAIDs، در بسیاری از مطالعات توصیه می‌شود از کلشیسین نیز همراه با NSAIDs در درمان پریکاردیت حاد استفاده گردد. داروی کلشیسین میزان پاسخ به NSAIDs را افزایش می‌دهد و همچنین از عود پریکاردیت تا حدودی ممانعت می‌کند. تأثیر کلشیسین در کاهش درد پریکاردیت و جلوگیری از وقوع مجدد آن اثبات شده است. کلشیسین به صورت قابل توجهی باعث کاهش شدت علائم در ۷۲ ساعت و جلوگیری از وقوع پریکاردیت مجدد در ۱۸ ماه گردیده است. شایع‌ترین عارضه جانبی این دارو اسهال می‌باشد که در ۸٪ بیماران مشاهده می‌گردد. توصیه می‌شود کلشیسین برای سه ماه ادامه یابد. در بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی، اختلال کبدی صفراوی، اختلالات خونی و مشکلات دستگاه گوارش، این دارو باید با احتیاط مصرف گردد، یا اصلاً تجویز نشود.

کورتیکو استروئیدها: اگر چه پریکاردیت حاد به کورتیکو استروئیدها پاسخ چشمگیری می‌دهد، ولی در مطالعات



می‌باشد. تقریباً هیچوقت پریکاردیت راجعه به پریکاردیت کانستریکتیو ختم نمی‌شود و در واقع وقوع پریکاردیت کانستریکتیو بیشتر به اتیولوژی پریکاردیت و نه تعداد دفعات بروز آن ربط دارد.

تشخیص

تشخیص پریکاردیت راجعه همانند تشخیص پریکاردیت حاد اول می‌باشد و درد ناشی از پریکاردیت مکرر می‌تواند همراه با تب، صدای مالش پریکارد، تغییرات ECG مربوط به پریکاردیت، افیوژن پریکارد در اکوکاردیوگرافی یا افزایش تعداد گلبول‌های سفید و ESR یا hsCRP بالا باشد. اولین حمله پریکاردیت حاد معمولاً از حملات بعدی شدیدتر می‌باشد. درد سینه معمولاً تیز و پیش‌رونده می‌باشد. از سی تی اسکن قلب می‌توان برای تعیین ضخامت پریکارد و افیوژن پریکارد استفاده نمود. افزایش جذب تأخیری گادولینیوم در MRI یکی از روش‌های قابل اعتماد جهت تشخیص التهاب در پریکارد می‌باشد.

درمان

اگر چه بیماری‌های میوکارد و تامپوناد جزء عوارض نادر پریکاردیت راجعه می‌باشد، ولی آنچه که بیشتر برای بیماران مشکل ایجاد می‌کند تأثیری است که پریکاردیت‌های مکرر بر روی کیفیت زندگی بیماران می‌گذارد. لذا اهداف درمان باید شامل بهبود علائم و ممانعت از بروز مجدد باشد. درمان پریکاردیت راجعه بستگی به اتیولوژی پریکاردیت دارد، اما در اکثر موارد از درمان ترکیبی NSAIDs و کلشیسین و در صورت عدم پاسخ، اضافه نمودن کورتیکواستروئید به داروهای فوق و در واقع درمان سه دارویی می‌باشد. البته باید توجه گردد که طول درمان در پریکاردیت راجعه طولانی تر است و بعنوان مثال کلشیسین حداقل باید شش ماه ادامه یابد. درمان‌های جدید همانند مهارکننده های اینترلوکین ۱ نیز در مطالعات اخیر در

درمان پریکاردیت راجعه نتایج امیدوار کننده ای داشته‌اند.

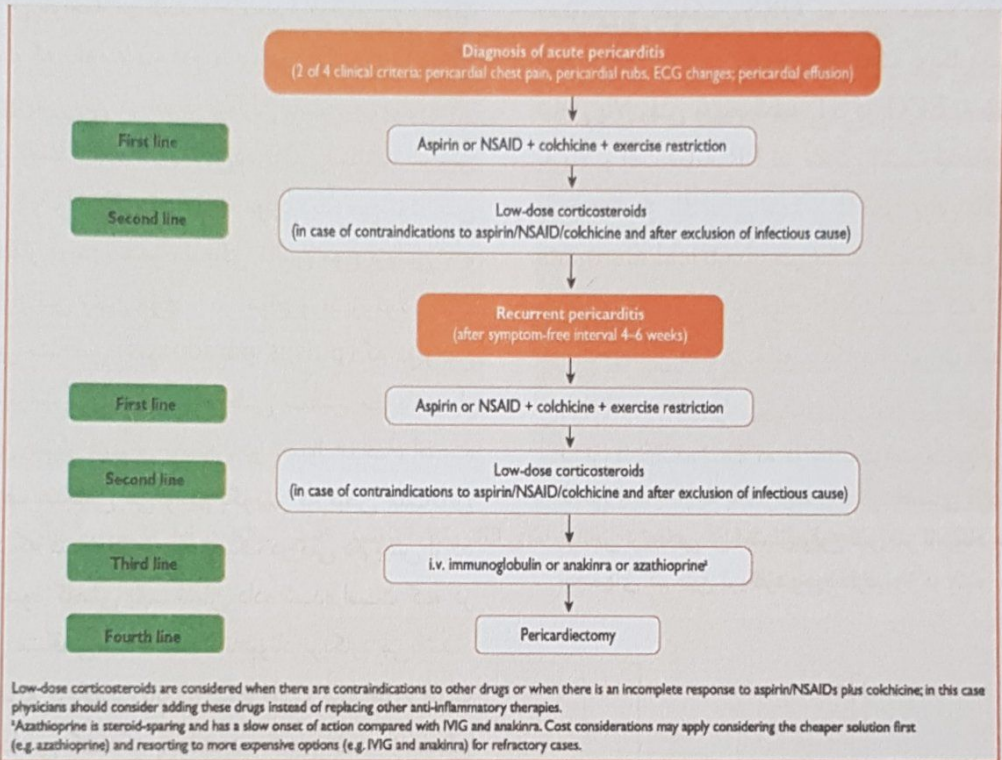
پریکاردیکتومی در درمان پریکاردیت راجعه مقاوم به درمان بندرت توصیه شده است، ولی باید دانست که پریکاردیکتومی نیز ممکن است در بعضی موارد منجر به بهبود کامل بیماری نگردد (شکل ۴-۲۲).

تامپوناد قلبی

مشخصه تامپوناد قلبی، تجمع مایع پریکارد در فضای پریکارد همراه با افزایش فشار داخل پریکارد می‌باشد. با افزایش مایع پریکارد به میزان بیش از ظرفیت ارتجاعی پریکارد، فشار داخل حفره پریکارد افزایش می‌یابد و این فشار به حفرات قلب وارد می‌شود. تامپوناد در واقع هنگامی اتفاق می‌افتد که حفرات قلبی به علت افزایش فشار داخل پریکارد تحت فشار قرار می‌گیرند و دیواره حفرات قلب اصطلاحاً "کلاپس می‌گردند. این اثر فشاری، در ابتدا باعث اختلال در بازگشت وریدی به دهلیز راست شده و با افزایش بیشتر فشار داخل پریکارد باعث کاهش فشار ترانس مورال میوکارد گردیده و حفرات قلبی کوچکتر شده و این مسئله باعث اختلال ظرفیت (compliance) دیاستولیک قلب و کاهش برون‌ده قلبی می‌گردد. با افزایش بیشتر فشار داخل پریکارد توانایی باز شدن دیواره بطن راست در طی دیاستول نیز کاهش یافته و این امر باعث برآمده شدن سپتوم بین بطنی به سمت چپ در طی دیاستول می‌گردد. برآمده شدن سپتوم به سمت چپ باعث کاهش ظرفیت بطن چپ گردیده و پرشدگی بطن چپ در طی دم نیز کاهش می‌یابد که این پدیده در نهایت باعث کاهش برون‌ده بطن چپ و در نتیجه افت فشار خون سیستمیک می‌گردد. واضح است که با توجه به ظرفیت محدود فضای پریکارد و قدرت ارتجاعی آن هرچه مایع پریکارد سریعتر در فضای پریکارد تجمع

یابد با حجم کمتری از مایع پریکارد ممکن است تامپوناد رخ دهد (شکل ۴-۲۲).

شکل ۴-۲۲: خلاصه تشخیص و درمان پریکاردیت راجعه بر اساس دستورالعمل انجمن قلب اروپا



Adler, Yehuda, Philippe Charron, Massimo Imazio, Luigi Badano, Gonzalo Barón-Esquivias, Jan Bogaert, Antonio Brucato et al. "2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: the Task Force for the Diagnosis and management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)." European heart journal 36, no. 42 (2015): 2921-2964.)

پریکاردیت نئوپلاستیک، پریکاردیت اورمیک و تروما تمایل بیشتری به پیشرفت به سمت تامپوناد دارند. در حال حاضر با توجه به شیوع پروسیجرهای تهاجمی قلبی این روشهای تشخیصی و درمانی نیز یکی از علل شایع تامپوناد حاد قلبی می‌باشند.

تشخیص

معاینه بالینی: بر اساس نوع و شدت تامپوناد ممکن است یافته‌های بالینی متفاوت باشد. درد سینه به علت تجمع مایع در داخل پریکارد و تحریک حاد پریکارد می‌باشد. درد سینه در انواع تیپیک در ناحیه زیر استرنوم (substernal) بوده و به گردن و فک انتشار می‌یابد. علائم غیر تیپیک شامل درد شانه، احساس ناراحتی در

تامپوناد ممکن است به صورت حاد، تحت حاد یا موضعی اتفاق بیفتد. تامپوناد حاد به صورت ناگهانی اتفاق می‌افتد و اگر سریعاً درمان نشود برای بیمار خطر جانی دارد. تامپوناد حاد معمولاً با درد سینه، هیپوتانسیون و تنگی نفس همراه می‌باشد. در بیمارانی که با شوک کاردیوژنیک به اورژانس مراجعه می‌کنند باید به فکر تامپوناد حاد باشیم، بویژه اگر همراه با افزایش فشار و برآمدگی وریدهای ژوگولار یا فعالیت الکتریکی قلبی بدون نبض (pulseless electrical activity) باشد. تامپوناد در واقع می‌تواند ثانویه به هر علت پریکاردیت حاد اتفاق بیافتد ولی تجمع مایع پریکارد ثانویه به پریکاردیت باکتریایی شامل پریکاردیت ناشی از توברکولوزیس،

الکتروکاردیوگرافی؛ یافته‌های متعددی در ECG هست که می‌تواند به نفع حضور تامپوناد قلبی باشد. تائیکاردی سینوسی و کمپلکس QRS کم ولتاژ معمولاً دیده می‌شوند (شکل ۵-۲۲)، ولی یافته‌های تیپیک پریکاردیت ECG شامل بالا رفتن وسیع قطعه ST در ECG به شکل تفرع به بالا و افت قطعه PR نیز ممکن است مشاهده شوند. یکی دیگر از یافته‌های مهم و شاخص برای تامپوناد قلبی electrical alternans می‌باشد که در واقع تغییرات متناوب و منظم ارتفاع امواج QRS است که ثانویه به حرکت نوسانی قلب در مایع پریکارد اتفاق می‌افتد.

شکل ۵-۲۲: منحنی حجم-فشار پریکارد: در این نمودار نشان داده شده است که هر چه سریعتر مایع پریکارد تجمع یابد با توجه به ظرفیت محدود فضای پریکارد و توانایی ارتجاعی آن احتمال وقوع سریعتر تامپوناد حتی با حجمهای کم مایع پریکارد وجود دارد.

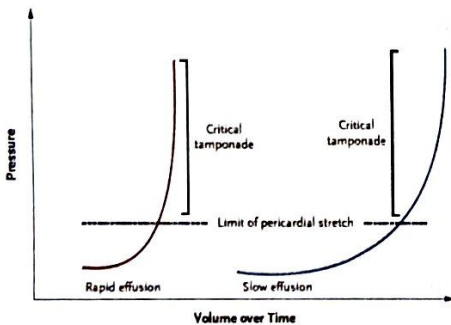


Fig 5 : David, H. "Acute cardiac tamponade." *N Engl J Med.* 349 (2003): 684-690.

Fig 16-6: Kasper, Dennis L., Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, and Joseph Loscalzo. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, (Vol. 1 & Vol. 2). McGraw Hill Professional, 2018.

عکس سینه: در تامپوناد حاد معمولاً یافته‌های عکس سینه نرمال می‌باشد و سایه قلب معمولاً تا وقتی که حجم مایع پریکارد حداقل ۳۰۰ سی‌سی افزایش نیابد بزرگ نمی‌شود. با وجود این، هر چه مایع پریکارد بیشتر افزایش یابد، شکل سایه قلب در عکس سینه نمای مدور و بزرگ پیدا می‌کند که اصطلاحاً به آن نمای water bottle گفته می‌شود.

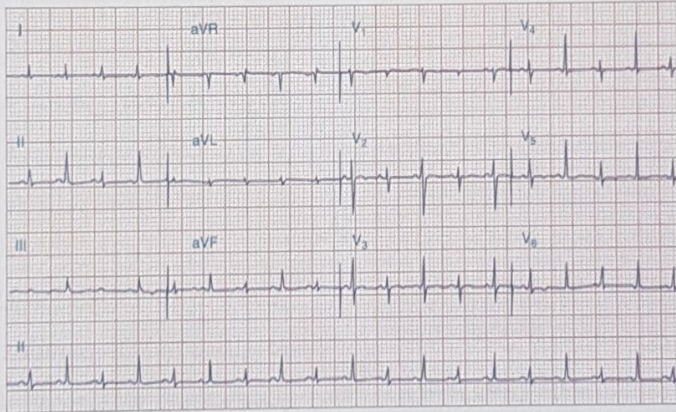
شکم یا حتی حالت تهوع می‌تواند باشد. در بیمارانی با تامپوناد تحت حاد (subacute) علامت اصلی که بیمار معمولاً با آن مراجعه می‌کند درد ناحیه فوقانی و راست شکم است که ثانویه به ادم و پرخونی کبد می‌باشد. تائیکاردی سینوسی در اغلب بیماران پاسخ فیزیولوژیک بدن برای ثابت نگه داشتن برون‌ده قلبی است. افزایش فشار ورید ژوگولار تقریباً در همه موارد دیده می‌شود. این افزایش فشار وریدی همراه با باقی ماندن موج نزولی x و کاهش یا از بین رفتن موج y در امواج ورید ژوگولار می‌باشد. نبض متناقض (pulsus paradoxus) که در واقع تشدید تغییرات نرمال نبض در طی تنفس می‌باشد از نشانه‌های بسیار مهم و معمول در تامپوناد حاد است. طبق تعریف هنگامی می‌توانیم بگوییم که نبض متناقض وجود دارد که فشار خون سیستولیک در طی دم بیش از ده میلی‌متر جیوه کاهش یابد. نشان داده شده است که در واقع نبض متناقض شدت تامپوناد پریکارد می‌باشد. در حضور مایع پریکارد زیاد در سمع قلب صداهای قلب کاهش پیدا می‌کنند که به علت دور شدن قلب از سطح قفسه سینه به علت وجود مایع پریکارد می‌باشد. تریاد بک (Beck's triad) که در واقع مجموعه‌ای از سه نشانه بالینی کاهش فشارخون سیستمیک، کاهش شدت صداهای قلبی (muffled heart sounds) و اتساع و افزایش فشار وریدهای مرکزی یا همان ورید ژوگولر می‌باشد، می‌تواند نشانه‌ای قوی از تامپوناد قلبی باشد و در اورژانس نیز بسیار کمک کننده است. البته باید در نظر داشت که این تریاد از شواهد بالینی تامپوناد است و ممکن است در بیماری‌های دیگر مثلاً انفارکتوس میوکارد دیواره تحتانی قلب نیز مشاهده شود. نشانه کوسمول (Kussmaul sign) که در واقع افزایش فشار ورید ژوگولار در طی دم می‌باشد نیز ممکن است، در تامپوناد قلبی دیده شود. ولی در پریکاردیت کونستریکتیو یا حضور همزمان پریکاردیت کونستریکتیو و تامپوناد قلبی یافتن آن شایع‌تر است.

چپ برآمده می‌شود و بدین ترتیب پرشدگی بطن چپ کاهش می‌یابد ولی با بازدم عکس این حالت اتفاق می‌افتد و در نتیجه کاهش بازگشت وریدی سپتوم به سمت بطن راست برآمده شده و در نتیجه پرشدگی بطن راست کاهش می‌یابد. در نتیجه موارد ذکر شده اختلاف فشار ترانس میترا در اکوی داپلر در طی دم کاهش و در طی بازدم افزایش می‌یابد ولی عکس این حالت در اختلاف فشار ترانس تریکوسپید اتفاق می‌افتد. در اکوکاردیوگرافی با تعیین درصد اختلاف فشار ترانس میترا و ترانس تریکوسپید در طی تنفس می‌توان شدت تامپوناد قلبی و اثرات فیزیولوژیک آن را حدس زد. یافته دیگر اکوکاردیوگرافی در تامپوناد شامل گشادی ورید اجوف تحتانی (IVC) و کاهش درصد تغییر قطر IVC در طی دم به کمتر از ۵۰٪ می‌باشد.

اکوکاردیوگرافی: اکوکاردیوگرافی روش اصلی تشخیص تامپوناد است و انجام اکوکاردیوگرافی جهت تشخیص مایع پریکارد و تامپوناد الزامی است. مشخص‌ترین یافته‌های تامپوناد قلبی در اکوکاردیوگرافی شامل کلاپس انتهای دیاستولیک دهلیز راست و کلاپس ابتدای دیاستولیک بطن راست می‌باشد (شکل ۶-۲۲). این یافته‌ها زمانی اتفاق می‌افتد که فشار در داخل پریکارد از فشار داخل حفرات بیشتر گردد.

کلاپس دهلیز چپ و بطن چپ هم ممکن است در تامپوناد اتفاق بیفتد ولی شیوع کمتری دارد. در طی تنفس، تغییرات دو سویه در بطن راست و چپ در طی تامپوناد اتفاق می‌افتد که نشانه ventricular interdependence می‌باشد. در طی دم، با افزایش بازگشت وریدی به داخل بطن راست و کاهش توانایی اتساع بطن راست به علت افزایش فشار داخل پریکارد ثانویه به تامپوناد، سپتوم بین بطنی به سمت بطن

شکل ۶-۲۲: کاهش ولتاژ کمپلکس‌های QRS و نمای الکتریکال آلترنس که می‌توانند در نوار قلب بیماران مبتلا به تامپوناد قلبی مشاهده گردند.



شکل ۷-۲۲: تجمع مایع پریکارد شدید در اطراف قلب در اکوکاردیوگرافی. نوک پیکان محل اثر فشاری مایع پریکارد بر روی دیواره دهلیز راست و خط راست قطر مایع پریکارد را نشان می‌دهند.



از دکتر صاحب جمع، بخش اکوکاردیوگرافی مرکز قلب تهران

دهلیز راست مرتباً افزایش می‌یابد. یافته همودینامیک دیگری که در حین تامپوناد می‌توان در کاتتریزاسیون قلبی ثبت کرد همسان شدن فشار دیاستولیک داخل حفرات در کلیه حفرات قلبی می‌باشد.

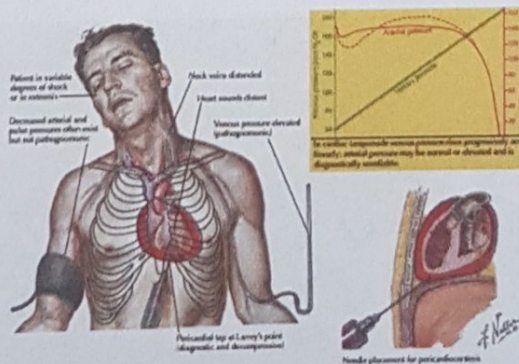
درمان

درمان تامپوناد قلبی حاد با اختلال همودینامیک، پریکاردیوسنتز (pericardiocentesis) اورژانسی (شکل ۸-۲۲) یا تخلیه مایع پریکارد توسط جراحی می‌باشد. درحال حاضر برای تصمیم‌گیری و تریاژ بیمارانی که با تشخیص تامپوناد قلبی بستری شده‌اند، از روش مرحله‌ای و سیستم نمره دهی استفاده می‌شود که توسط انجمن قلب اروپا توصیه شده است (شکل ۹-۲۲). در بیمارانی که هیپوتانسیو هستند باید حجم در گردش خون را با نرمال سالین، خون، پلاسما و dextran به‌صورت موقت افزایش داد تا وسایل لازم جهت پریکاردیوسنتز یا تخلیه مایع پریکارد توسط عمل جراحی فراهم شود. درمان با داروهای اینوتروپیک در حین تامپوناد قلبی مورد تفاهم نمی‌باشد، زیرا تحریک آندوژن اینوتروپیک بدن در حین تامپوناد در حد حداکثری است. در حین تامپوناد باید از دستگاه تنفس مصنوعی فشار مثبت استفاده نکرد، زیرا افزایش فشار مثبت داخل قفسه صدی می‌تواند باعث کاهش پرشدگی قلبی گردد.

سایر روش‌های تصویربرداری: اگر اکوکاردیوگرافی دوبعدی و داپلر تشخیصی باشند معمولاً نیازی به انجام سی تی اسکن و MRI قلب نمی‌باشد. با وجود این، گاهی اوقات برای تشخیص تجمع مایع لوکالیزه در پریکارد و بررسی تأثیر فشاری مایع لوکالیزه بر روی حفرات و تعیین محل دقیق مایع و نحوه مناسب تخلیه آن نیاز به سی تی اسکن یا MRI قلب می‌باشد. در بیمارانی که تصاویر اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک آن‌ها مناسب نمی‌باشد، می‌توان از اکو از طریق مری (transesophageal echocardiography) نیز برای تشخیص استفاده نمود.

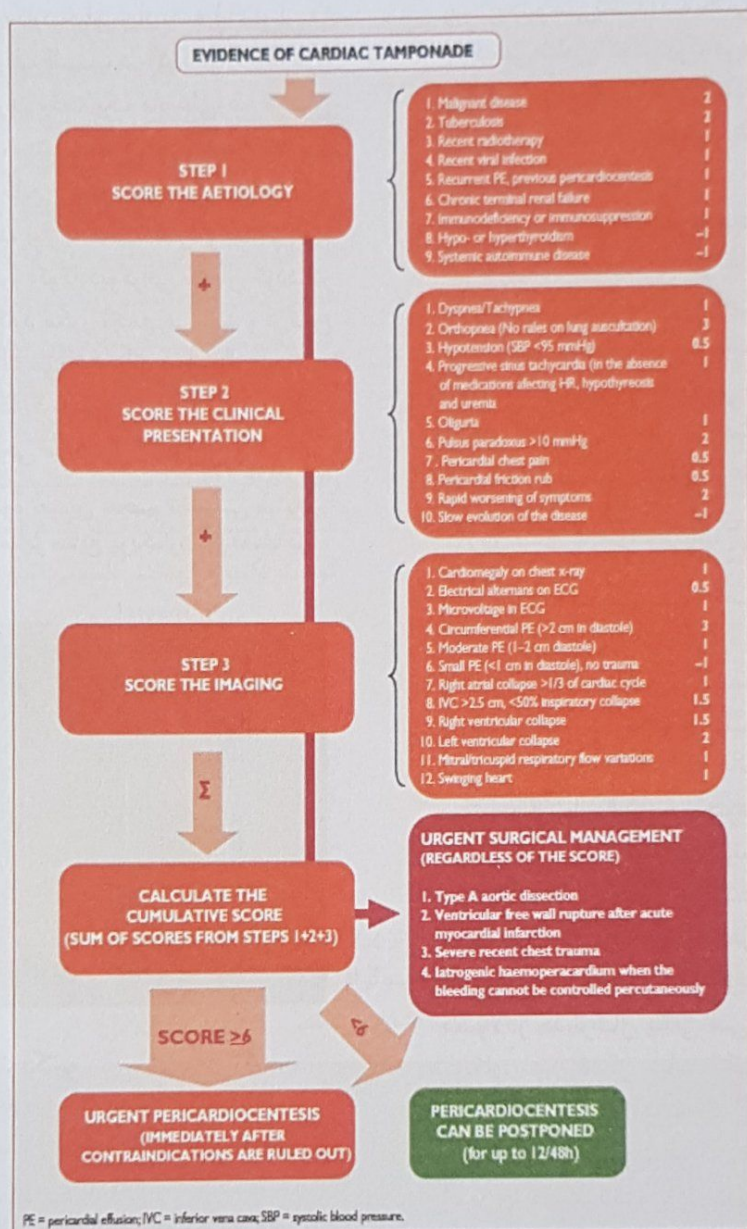
کاتتریزاسیون قلبی: معمولاً از کاتتریزاسیون قلبی جهت تشخیص تامپوناد استفاده نمی‌شود اما اگر در حین انجام پروسیجرهای تهجمی قلبی همانند بیوپسی میوکارد یا سپتوستومی دیواره بین دهلیزی تامپوناد اتفاق بیفتد، از بعضی یافته‌های همودینامیک که در حین کاتتریزاسیون مانیتور می‌گردد، می‌توان به تشخیص زودهنگام تامپوناد رسید. این موارد شامل هیپوتانسیون، تکیکاردی و در مراحل اولیه تامپوناد شروع به افزایش فشار در دهلیز راست با از بین رفتن موج Y و برآمده شدن موج a می‌باشد. با افزایش شدت تامپوناد، فشار سیستولیک آئورت و فشار نبض کاهش می‌یابد و pulsus paradoxus در طی دم بروز می‌کند. برخلاف کاهش تدریجی فشار آئورت، فشار

شکل ۸-۲۲: پریکاردیوسنتز در تامپوناد قلبی



From Netter F.H: NETTER'S CARDIOLOGY, SECOND EDITION, SAUNDERS, ELSEVIER, , 2011

شکل ۹-۲۲: چگونگی تریاژ و نحوه برخورد با تامپوناد قلبی بر اساس دستورالعمل انجمن قلب اروپا



From Asteggiano, Riccardo, Héctor Bueno, Alida LP Caforio, Scipione Carerj, and Claudio Ceconi. "2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases-Web Addenda." *Eur Heart J* (2015).

ثانویه به دایسکشن آئورت اتفاق می‌افتد، پریکاردیوسنتز منع نسبی داشته و باید جراحی اورژانس انجام گردد.

تجمع مایع پریکارد بدون تامپوناد

تجمع مایع پریکارد ممکن است در غیاب فیزیولوژی تامپوناد اتفاق بیفتد. با این وجود در یک سوم بیماران با تجمع زیاد مایع پریکارد بدون علامت مشخص، ممکن است تامپوناد غیر منتظره و به‌صورت ناگهانی اتفاق

در حال حاضر در بسیاری از مراکز پریکاردیوسنتز تحت راهنمایی اکوکاردیوگرافی انجام می‌گردد، ولی هنوز در بعضی از مراکز این اقدام با راهنمایی فلوروسکوپي انجام می‌گردد. تست‌های آزمایشگاهی که باید بر روی مایع پریکارد تخلیه شده انجام گردد شامل رنگ‌آمیزی گرم، کشت‌های باکتریال، کشت و رنگ‌آمیزی acid-fast bacilli و سیتولوژی می‌باشند. در مواردی که تامپوناد

تشخیص افتراقی اصلی این بیماری کاردیومیوپاتی رستریکتیو می‌باشد که حتی بعد از انواع اقدامات تشخیصی شامل اکوکاردیوگرافی، سی تی اسکن، MRI و کاترریزاسیون قلبی ممکن است تمایز این دو بیماری از هم همچنان مبهم و مشکل باشد.

اتیولوژی

پریکاردیت کونستریکتیو در واقع می‌تواند پس از هر نوع التهاب پریکارد و صدمه به آن اتفاق بیفتد و در کشورهای پیشرفته علل ایدیوپاتیک و جراحی قلبی، دو علت اصلی پریکاردیت کونستریکتیو می‌باشند. در رده‌های بعدی، پریکاردیت ویروسی و رادیوتراپی مدیاستن را می‌توان نام برد. در کشورهای در حال پیشرفت و در بیماران با نقص سیستم ایمنی، توپر کلوزیس علت اصلی پریکاردیت کونستریکتیو می‌باشد. علل فرعی که می‌توانند منجر به پریکاردیت کونستریکتیو گردند شامل تمامی بیماری‌های بافت همبند، بدخیمی‌ها، تروما، داروها، آبستوزیس، سارکوئیدوزیس و پریکاردیت اورمیک می‌باشد.

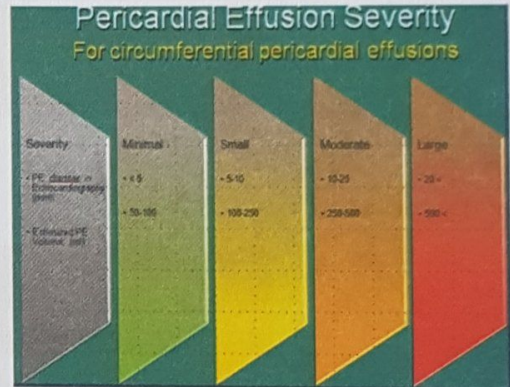
پاتوفیزیولوژی: دو بیماری کونستریکتیو پریکاردیت و کاردیومیوپاتی رستریکتیو از نظر پاتوفیزیولوژی بسیار شبیه به یکدیگر می‌باشند و در نتیجه این دو بیماری می‌توانند از نظر بالینی هم جزء دو تشخیص افتراقی مهم باشند. هر دو بیماری کونستریکتیو پریکاردیت و رستریکتیو کاردیومیوپاتی باعث اختلال دیاستولیک شدید بطنی می‌گردند ولی در هر دوی این بیماری‌ها خصوصاً پریکاردیت کونستریکتیو انقباض بطن‌ها معمولاً در حد نرمال باقی می‌ماند. در کونستریکتیو پریکاردیت، پرشدگی دیاستولیک بطن توسط پریکاردی که به علت بیماری قدرت ارتجاع خود را از دست داده است، محدود می‌گردد. پریکاردی که به علت التهاب، اسکار یا کلسیفیکاسیون قدرت ارتجاع خود را از دست می‌دهد معمولاً دچار ضخامت هم می‌گردد، ولی ضخیم شدن پریکارد الزامی نیست. در بیماری کاردیومیوپاتی رستریکتیو اختلال پرشدگی بطنی در فاز دیاستول به علت اختلال بازشدگی خود عضله قلب می‌باشد که این اختلال ثانویه به ایجاد اسکار یا جایگزینی عضله میوکارد با بافت‌ها یا مواد غیرطبیعی می‌باشد.

تشخیص

شرح حال: سابقه جراحی قلبی یا بیماری سیستمیکی که می‌تواند پریکارد را گرفتار کند در بیماری که با علائم fluid overload (شامل ادم محیطی، افزایش فشار

بیفتند، به همین علت بعضی از متخصصین توصیه می‌نمایند اگر مایع پریکارد خیلی زیاد باشد (بالاتر از ۲۰ میلی‌متر اطراف قلب در اکوکاردیوگرافی) (شکل ۱۰-۲۲) و ظرف مدت یک ماه علی‌رغم درمان طبی کاهش نیابد، بهتر است حتی بدون علائم فیزیولوژیک تامپوناد مایع پریکارد تخلیه گردد. اما اگر مایع پریکارد کم باشد، نیاز به تخلیه ندارد و بیمار باید تحت نظر باشد و مکرر اکوکاردیوگرافی سریال گردد. در مواقعی که مایع پریکارد مکرر تجمع می‌یابد و از نوع chylopericardium می‌باشد، باید بر انسداد مجرای توراسیک لنفاوی شک کرد زیرا در این صورت جهت درمان آن نیاز به جراحی می‌باشد.

شکل ۱۰-۲۲: نحوه تعیین حجم تخمینی مایع پریکارد بر اساس سائز مایع پریکارد دور قلب در اکوکاردیوگرافی



پریکاردیت کونستریکتیو

(constrictive pericarditis)

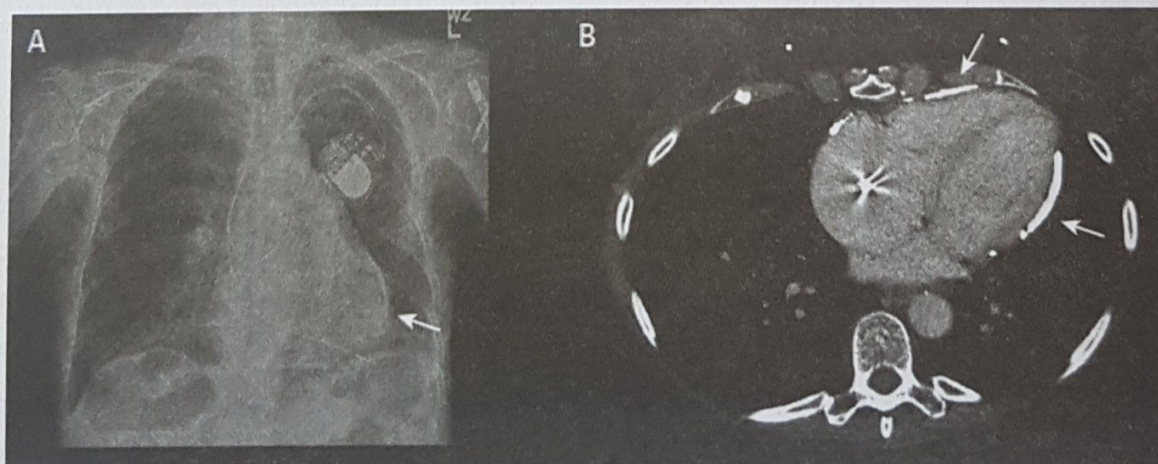
پریکاردیت کونستریکتیو (CP) پدیده‌ای است که در آن به علت معمولاً التهاب مزمن، پریکارد سفت، سخت و در بعضی مواقع کلسیفیه شده و بافت پریکارد خاصیت ارتجاعی خود را از دست می‌دهد. لذا با پیشرفت بیماری و کاهش ظرفیت ارتجاعی پریکارد اختلال در پرشدگی قلب در فاز دیاستول اتفاق می‌افتد. پریکاردیت کونستریکتیو بالقوه بیماری قابل درمانی بوده و در بیمارانی که با علائم نارسایی قلبی خصوصاً علائم نارسایی قلب راست مراجعه می‌کنند ولی کسر جهش (ejection fraction) بطن چپ و راست نرمال دارند باید به آن شک کرد. تشخیص این بیماری مشکل بوده و به همین علت ممکن است تشخیص داده نشود.

الکتروکاردیوگرافی: الکتروکاردیوگرافی ممکن است در تمایز پریکاردیت کونستریکتیو و کاردیومیوپاتی رستریکتیو کمک کننده باشد ولی به هیچ عنوان تشخیصی نیست. تغییرات غیر اختصاصی موج T و قطعه ST از یافته‌های شایع در پریکاردیت کونستریکتیو می‌باشد ولی مشاهده اختلالات depolarization مثل bundle branch block، هیپرتروفی بطنی، موج Q پاتولوژیک و اختلالات هدایتی دهلیزی-بطنی بیشتر به نفع کاردیومیوپاتی رستریکتیو می‌باشند. فیبریلاسیون دهلیزی دیررس در هر دو بیماری کونستریکتیو پریکاردیت و کاردیومیوپاتی رستریکتیو ممکن است اتفاق بیفتد.

رادیوگرافی قفسه سینه: کلسیفیکاسیون پریکارد در عکس سینه قویاً به نفع بیماری پریکاردیت کونستریکتیو می‌باشد. کلسیفیکاسیون پریکارد معمولاً در عکس سینه lateral بهتر دیده می‌شود و معمولاً بر روی RV و سطح دیافراگماتیک قلب شایع‌تر مشاهده می‌گردد. در اکثر مطالعات نشان داده شده است که فقط در ۲۵٪ بیماران با پریکاردیت کونستریکتیو کلسیفیکاسیون پریکارد در عکس قفسه سینه دیده می‌شود، ولی در سی تی اسکن می‌توان کلسیفیکاسیون پریکارد را بهتر و بیشتر تشخیص داد (شکل ۱۱-۲۳).

شکل ۱۱-۲۲: این تصاویر کلسیفیکاسیون پریکارد در پریکاردیت کونستریکتیو نشان داده شده است،

شکل A کلسیفیکاسیون پریکارد را در عکس رادیوگرافی قفسه صدری نشان می‌دهد، شکل B کلسیفیکاسیون پریکارد را در سی تی اسکن قلب نشان می‌دهد.



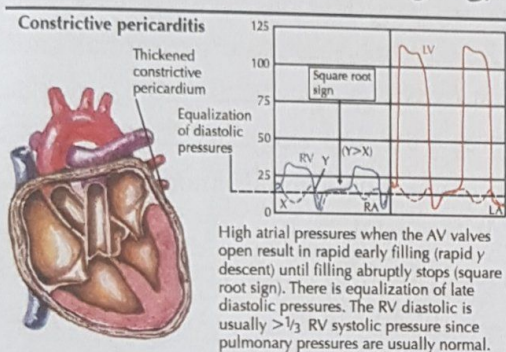
From Chetrit, Michael, Bo Xu, Deborah H. Kwon, Jay Ramchand, Rene E. Rodriguez, Carmela D. Tan, Christine L. Jellis et al. "Imaging-guided therapies for pericardial diseases." *JACC: Cardiovascular Imaging* (2019).

ورید مرکزی، هیپاتومگالی، افیوژن پلور و آسیت) همراه با علائم کاهش برون‌ده قلبی (شامل تنگی نفس، فعالیت، تپش قلب، احساس ضعف و عدم توانایی فعالیت بدنی) مراجعه کرده است، باید پزشک را مشکوک به پریکاردیت کونستریکتیو نماید.

معاینه بالینی: در معاینه بالینی فشار ورید ژوگولار (JVP) در پریکاردیت کونستریکتیو تقریباً همیشه بالا است. در منحنی JVP این بیماران موج Y عمیق و با شیب زیادی یافت می‌شود. علامت Kussmaul (عدم کاهش فشار ورید ژوگولار در طی دم) و سمع pericardial knock که یک صدای ابتدای دیاستولی است و بر روی آپکس قلب سمع می‌گردد به نفع تشخیص پریکاردیت کونستریکتیو می‌باشد. با وجود این تمایز صدای pericardial knock از صدای S₃ می‌تواند بسیار مشکل باشد، زیرا منشاء ایجاد صدای pericardial knock و صدای S₃ یکسان بوده و ناشی از لرزش میوکارد در طی فاز اولیه دیاستول یعنی مرحله پرشدگی سریع بطنی می‌باشد. هر دوی این یافته‌ها در زمان نازل‌ترین قطعه موج Y در منحنی JVP اتفاق می‌افتند. pulsus paradoxus در پریکاردیت کونستریکتیو به ندرت یافت می‌شود ولی یک یافته مشخص تامپوناد قلبی می‌باشد.

بطن توسط اثر فشاری پریکاردیوم کلسیفیه می‌باشد. این تغییر همودینامیک پرشدگی بطن‌ها باعث بروز نشانه همودینامیکی می‌گردد که اصطلاحاً به آن علامت جذر square root sign یا dip and plateau sign می‌گویند که به خاطر شباهت ثبت این یافته همودینامیک با علامت جذر می‌باشد.

شکل ۱۲-۲۲: در این شکل یافته‌های به نفع تشخیص پریکاردیت کونستریکتیو در کاتتریزاسیون قلبی نشان داده شده است.



From Netter F.H: NETTER'S CARDIOLOGY, 2nd ed., SAUNDERS, ELSEVIER, , 2011

درمان

در بیمارانی که مبتلا به CP گذرا (transient CP) می‌باشند که ثانویه به التهاب حاد پریکارد است، درمان طبی می‌تواند به تنهایی می‌تواند علائم و خصوصیات constriction را بهبود دهد. ولی در بیماران مبتلا به CP مزمن جراحی پریکاردیکتومی روش استاندارد مورد قبول می‌باشد. با وجود این، پریکاردیکتومی عمل پر خطری محسوب می‌گردد و این عمل در مراکز مجهز و در دست جراحان با تجربه حدود ۶٪ مرگ و میر دارد. عوامل پیش‌گویی کننده افزایش مرگ و میر شامل سن بالا، functional class بالاتر، نارسایی کلیه، افزایش فشار ریوی، نارسایی بطن چپ، هیپوناترمی و سابقه رادیوتراپی می‌باشد. چون علائم پریکاردیت کونستریکتیو ممکن است پس از پریکاردیکتومی پارشیال باقی بماند، مهم است که پریکاردیکتومی تا حد امکان به صورت کامل انجام گردد و حداکثر ممکن از پریکارد برداشته شود.

کلسیفیکاسیون پریکارد در عکس سینه نشانه طولانی بودن بیماری است ولی در کل یک یافته اختصاصی نمی‌باشد. عدم مشاهده کلسیفیکاسیون در عکس قفسه سینه و / یا در سی تی اسکن رد کننده پریکاردیت کونستریکتیو نمی‌باشد.

اکوکاردیوگرافی: اکوکاردیوگرافی معمولاً اولین روش تصویربرداری است که برای تشخیص پریکاردیت کونستریکتیو به کار می‌رود. در اکوکاردیوگرافی عملکرد سیستمیک بطن چپ معمولاً نرمال است مگر در مواردی که فیبروز میوکارد توأم وجود داشته باشد که در آن صورت ممکن است اختلال سیستمیک بطن چپ با درجات مختلف مشاهده گردد. افزایش ضخامت پریکارد در اکوی ترانس توراسیک اندازه‌گیری می‌شود ولی اکوی مری و سی تی اسکن قلب حساسیت بیشتری برای تعیین ضخامت پریکارد دارند. در اکوکاردیوگرافی همچنین دیلاتاسیون ورید اجوف تحتانی و از بین رفتن یا کاهش میزان کلاپس آن در طی دم و اثرات همودینامیک پریکاردیت کونستریکتیو دیده می‌شود.

سی تی اسکن و MRI قلب: سی تی اسکن در تشخیص پریکاردیت کونستریکتیو مفید بوده و می‌تواند افزایش ضخامت پریکارد به بالاتر از ۴ میلی‌متر را نشان دهد. گشاد شدن ورید اجوف تحتانی، تغییر شکل بطن و افزایش زاویه سپتوم بین بطنی نیز از علائم ابتلا به CP در سی تی اسکن می‌باشد. با وجود این، در حدود ۲۰٪ از بیماران که ابتلا به CP آن‌ها ثابت شده است، افزایش ضخامت پریکارد در سی تی اسکن دیده نمی‌شود. در MRI قلب هم می‌توان افزایش ضخامت پریکارد و دیلاتاسیون ورید اجوف تحتانی را تشخیص داد.

کاتتریزاسیون: افزایش فشارهای دهلیزی، یکسان شدن فشارهای انتهای دیاستولی حفرات و بروز نشانه‌ی جذر Square root sign در ثبت فشار دیاستولیک حفرات بطنی که در واقع به علت موج Y عمیق و سپس پلاتو شدن فشار دیاستولیک می‌باشد، از نشانه‌های معمول موجود CP در کاتتریزاسیون می‌باشد (شکل ۱۲-۲۲).

در کل این یافته‌ها ثانویه به پرشدن سریع بطن‌ها در ۳/ ابتدای دیاستول و توقف یا کاهش شدید پرشدگی بطن در ۳/ انتهایی دیاستول است که به علت ممانعت از پر شدن

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- بیماری‌های پریکارد طیف گسترده‌ای از بیماری‌ها می‌باشد که پریکارد را گرفتار می‌کند و بخش مهم و نسبتاً شایعی از بیماری‌های قلبی را شامل می‌شود. پریکاردیت شایع‌ترین نوع گرفتاری پریکارد می‌باشد که شایع‌ترین علت آن وایرال یا ایدیوپاتیک می‌باشد. جهت تشخیص پریکاردیت حاد باید از چهار معیار درد قفسه سینه، صدای مالش پریکارد، تغییرات نوار قلب تیپیک و افیوژن پریکارد حداقل دو معیار وجود داشته باشد. درمان اصلی پریکاردیت شامل مصرف داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی و کلشیسین می‌باشد ولی گاهی اوقات نیاز به مصرف استروئیدها نیز می‌باشد. از عوارض پریکاردیت می‌توان به پریکاردیت راجعه و افیوژن پریکارد اشاره کرد.
- افیوژن پریکارد می‌تواند به تامپوناد قلبی منجر گردد که یک اورژانس قلبی است و بیمار با تنگی نفس همراه با افت فشار خون سیستمیک مراجعه می‌کند در معاینه نبض متناقص و کاهش شدت صداها قلبی و افزایش فشار وریدهای مرکزی یافت می‌شود. روش تصویربرداری تشخیصی اصلی تامپوناد قلبی اکوکاردیوگرافی است که علامت مشخصه تامپوناد قلبی در اکوکاردیوگرافی دیدن مایع پریکارد همراه با کلاپس حفرات قلبی می‌باشد. درمان اصلی تامپوناد قلبی تخلیه مایع پریکارد می‌باشد که با انجام پریکاردیوستنزی یا در بعضی موارد عمل جراحی انجام می‌شود.
- از دیگر بیماری‌های مهم پریکارد بیماری پریکاردیت کونستریکتیو می‌باشد که در آن بافت پریکارد خاصیت ارتجاعی خود را از دست داده و می‌تواند ضخیم و کلسیفیه نیز گردد. با پیشرفت بیماری و کاهش ظرفیت ارتجاعی پریکارد اختلال در پرشدگی قلب در فاز دیاستول اتفاق می‌افتد. پریکاردیت کونستریکتیو در واقع می‌تواند پس از هر نوع التهاب پریکارد و صدمه به آن اتفاق بیفتد و در کشورهای پیشرفته علل ایدیوپاتیک و جراحی قلبی، دو علت اصلی پریکاردیت کونستریکتیو می‌باشند. در کشورهای در حال پیشرفت و در بیماران با نقص سیستم ایمنی، سل علت اصلی پریکاردیت کونستریکتیو می‌باشد. بیماران مبتلا به پریکاردیت کونستریکتیو معمولاً با ادم، آسیت و احساس ضعف مراجعه می‌کنند. در سمع قلب این بیماران ممکن است صدای pericardial knock سمع گردد و برای تشخیص قطعی این بیماری از روش‌های گوناگون تصویربرداری شامل اکوکاردیوگرافی، سی تی اسکن و MRI و کاتتریزاسیون قلبی استفاده می‌شود. درمان اصلی پریکاردیت کونستریکتیو جراحی پریکاردیکتومی می‌باشد.

فصل ۲۳

اندوکاردیت عفونی

دکتر مهرداد حبیبی

خطر اندوکاردیت بیمارستانی (nosocomial) را افزایش داده است.

۳- افزایش کاربرد دریچه‌های مصنوعی در قلب شانس اندوکاردیت عفونی را افزایش داده است.

۴- تعبیه سایر وسایل داخل قلبی غیر از دریچه قلبی (CIED) نظیر پیس میکر و دفیبریلاتور و عفونت ناشی از آن‌ها نیز منجر به شیوع بیشتر این شکل خاص از اندوکاردیت عفونی شده است.

تقسیم‌بندی اندوکاردیت عفونی

طبقه‌بندی‌های متعددی بر اساس سیر زمانی پیشرفت عفونت (حاد و تحت حاد)، محل عفونت (دریچه طبیعی و دریچه مصنوعی)، اتیولوژی میکروبیال بیماری و زمینه مساعدکننده این بیماری (بیماری‌های مادرزادی قلبی، اعتیاد تزریقی و عفونت بیمارستانی) مطرح شده است. نوع حاد این بیماری به صورت تب بالا و وضعیت توکسیک خود را نشان می‌دهد که به سرعت باعث تخریب ساختمان قلب و از طریق گردش خون درگیری سایر ارگان‌های بدن شده و در صورت عدم درمان مناسب و مقتضی ظرف چند هفته (غالباً دو هفته) باعث مرگ بیمار می‌گردد. اما نوع تحت حاد بیماری سیر آرامی دارد که در طول زمان باعث تخریب ساختمانی قلب می‌گردد. این نوع به ندرت باعث متاستاز عفونت به سایر ارگان‌ها می‌شود و اگر عوارض مهمی نظیر آمبولی مژور و یا پارگی آنوریسم میکوتیک (mycotic) اتفاق نیفتد، به آرامی به سیر خود ادامه می‌دهد و در نهایت ظرف چند ماه در صورت عدم درمان مناسب باعث مرگ بیمار می‌گردد.

اندوکاردیت دریچه طبیعی

(native valve endocarditis – NVE)

تعدادی زیادی از باکتری‌ها و بعضی از قارچ‌ها می‌توانند سبب NVE شوند.

اندوکاردیت عفونی بیماری عفونی سطح اندوتلیال قلب می‌باشد که ضایعه مشخص آن وژتاسیون (vegetation) است که توده‌ای متشکل از پلاکت و فیبرین به همراه میکروارگانیسم‌ها و سلول‌های التهابی می‌باشد. دریچه‌های قلب (اعم از طبیعی و مصنوعی) شایع‌ترین محل درگیری در اندوکاردیت می‌باشند. مناطق دیگر قلب اعم از سپتوم قلب در بیمارانی که نقص دیواره بین بطنی دارند، همچنین اندوکاردیوم دیواره قلب که ممکن است به سبب شتاب بالای جریان خون دچار آسیب شود، می‌توانند کانون اولیه اندوکاردیت باشند. وسایل الکترونیک داخل قلبی (cardiovascular implantable electronic devices,) نظیر پیس میکر و دفیبریلاتور و اندوتلیوم در تماس با آن‌ها نیز می‌توانند نخستین کانون عفونت باشند. بیماری در مردان و در سنین بالای ۵۰ سال شایع‌تر بوده و به‌طور کلی نسبت گرفتاری مرد به زن بیشتر می‌باشد. میزان شیوع این بیماری حدود ۴ تا ۷ مورد در هر صد هزار نفر تخمین زده می‌شود.

در دو تا سه دهه اخیر، علی‌رغم پیشرفت‌های علمی که در شناخت این بیماری و عوامل مساعدکننده آن و پیشگیری و درمان این بیماری صورت گرفته کاهش چشمگیری در شیوع آن دیده نشده است ولی تغییراتی در تظاهرات این بیماری و عوامل مساعدکننده آن مشاهده شده که در ذیل به آن‌ها می‌پردازیم:

۱- میانگین سن بیماران در دهه‌های اخیر افزایش یافته است.

۲- افزایش طول عمر افراد مبتلا به بیماری‌های زمینه‌ای مانند دیابت و نارسایی کلیه و بدخیمی‌ها سبب بستری مکرر و طولانی این افراد در بیمارستان شده که این خود

استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A علت نادر اندوکاردیت بوده که به دریچه‌های سالم یا آسیب دیده حمله کرده و ممکن است منجر به تخریب سریع آن‌ها شوند. استرپتوکوک‌های گروه B جزء فلور نرمال دهان، واژن و پیشابراه هستند و در سال‌های اخیر به عنوان یکی از عوامل شایع اندوکاردیت شناخته شده‌اند که به دریچه‌های سالم حمله نموده و منجر به پیدایش وژتاسیون‌های بزرگ و شکننده و آمبولی‌های وسیع می‌شوند.

پنوموکوک نیز حدود ۱ درصد موارد اندوکاردیت باکتریال را سبب می‌شود و معمولاً سیر و پیش آگهی وخیمی دارد. بیشتر بیماران الکلیک بوده و همراهی با مننژیت در ۷۰ درصد موارد دیده می‌شود. پنوموکوک تمایل زیادی به درگیری دریچه آئورت دارد.

انتروکوک فلور نرمال دستگاه گوارش و پیشابراه بوده و معمولاً عفونت ناشی از آن سیر تحت حاد داشته و افراد بالای ۶۰ سال را گرفتار می‌کند. عمده بیماران سابقه دست‌کاری اخیر در سیستم ادراری-تناسلی مانند سیستوسکوپی، پروستاتکتومی، سقط و یا سزارین دارند و به دنبال آن دچار باکتری می‌انتروکوک می‌شوند. دو سوش انتروکوک faecalis و انتروکوک faecium می‌توانند مسبب ایجاد اندوکاردیت باشند. به دلیل مقاومت این میکروارگانیسم به درمان‌های آنتی بیوتیکی بیماری با مرگ و میر بالایی همراه است.

عوامل باکتریال: باکتری‌های مسبب اندوکاردیت عمدتاً از طریق پوست، حفره دهانی و راه‌های تنفسی فوقانی به جریان خون وارد می‌شوند (جدول ۱-۲۳). اگرچه باکتری‌های متعددی مسبب ایجاد اندوکاردیت هستند، اما بیشتر موارد توسط استرپتوکوک‌ها و استافیلوکوک‌ها ایجاد می‌شوند. استرپتوکوک ویریدنس در ۳۰ تا ۴۰ درصد، انتروکوک ۵ تا ۱۸ درصد، سایر استرپتوکوک‌ها ۱۵ تا ۲۵ درصد و استافیلوکوک مسئول پیدایش ۲۰ تا ۳۵ درصد موارد NVE می‌باشند. استرپتوکوک‌ها شایع‌ترین علت میکروبی اندوکاردیت در کشورهای در حال توسعه می‌باشند.

استرپتوکوک ویریدنس (viridans) فلور طبیعی اوروفارنکس است. عفونت ناشی از استرپتوکوک ویریدنس در غالب موارد سیر تحت حاد داشته و بیش از ۸۰ درصد بیماران سابقه بیماری دریچه قلب دارند. در حدود ۲۰ درصد بیماران با تظاهرات آمبولی مراجعه می‌کنند. استرپتوکوک ویریدنس علت اصلی اندوکاردیت در بچه‌ها و شایع‌ترین عامل اندوکاردیت درجه میترال در خانم‌های جوان است.

استرپتوکوک بویس (bovis) فلور طبیعی دستگاه گوارش بوده و در حدود ۱۱ تا ۱۷ درصد مسبب ایجاد اندوکاردیت می‌باشد. همراهی قابل توجه باکتری می و اندوکاردیت ناشی از استرپتوکوک بویس با ضایعات دستگاه گوارش نظیر کانسر کولون و پولیپ کولون، لزوم انجام کولونوسکوپی را در این بیماران ایجاب می‌کند.

جدول ۱-۲۳ میزان شیوع باکتری می به دنبال انواع اقدامات پزشکی

درصد شیوع باکتری می	اقدامات پزشکی
۱۸ تا ۸۵	کشیدن دندان
۳۲ تا ۸۸	جراحی لثه
صفر تا ۲۶	مسواک زدن
۱۵	برونکوسکوپی (Rigid)
۲۸ تا ۳۸	تونسیلکتومی
۸ تا ۱۲	آندوسکوپی معده
صفر تا ۱۰	کولونوسکوپی
۳ تا ۱۳	بیوپسی سوزنی کبد
۸	سونداژ ادراری
صفر تا ۱۷	سیستوسکوپی
صفر تا ۱۱	زایمان واژینال
صفر	تبییه IUD (Intrauterine Device)

Haemophilus, *Aggregatibacter*, سندروم بالینی توسط این گروه از باکتری‌ها مشابه و معمولاً تحت حاد می‌باشد. این میکروارگانیسم‌ها رشد کندی داشته به طوری که جزء علل اندوکاردیت کشت منفی محسوب می‌گردند. وژتاسیون‌های بزرگ و شکننده، آمبولی‌های مکرر و توسعه نارسایی احتقانی قلب از عوارض عفونت ناشی از این گروه میکروارگانیسم‌ها است. این بیماران معمولاً به تعویض دریچه نیاز پیدا می‌کنند.

عوامل قارچی: قارچ‌ها در حدود ۲ تا ۵ درصد علل اندوکاردیت را تشکیل می‌دهند که البته بر اساس گزارشات موجود در سال‌های اخیر به دلیل شیوع عفونت‌های بیمارستانی و افزایش طول عمر بیماران مبتلا به ضعف ایمنی، شاهد شیوع بیشتر موارد اندوکاردیت قارچی هستیم. *candida albicans* و *candida non-albicans* گونه‌های *aspergillus* از علل شایع اندوکاردیت قارچی هستند. عوامل خطر ایجاد اندوکاردیت قارچی موارد زیر می‌باشند:

- ۱- بیمارانی که کاتترهای داخل عروقی مرکزی دارند.
- ۲- افراد معتاد تزریقی
- ۳- افرادی که مبتلا به نقص ایمنی هستند.
- ۴- بیمارانی که اخیراً تحت جراحی دریچه قلب قرار گرفته‌اند.

عفونت ناشی از عوامل قارچی به دلیل ایجاد وژتاسیون‌های بزرگ، تمایل قارچ به تهاجم میوکارد، ایجاد آمبولی سپتیک، نفوذ ضعیف داروهای ضد قارچ به داخل وژتاسیون و مقاومت گونه‌های قارچی به داروهای ضد قارچ با پیش آگهی بدی همراه بوده و بدون انجام عمل جراحی ریشه کنی عفونت قارچی و درمان کامل آن غیر ممکن می‌باشد.

اندوکاردیت دریچه مصنوعی

(Prosthetic Valve Endocarditis, PVE)

در کشورهای پیشرفته، مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده که ۱۶ تا ۳۳ درصد از تمام موارد اندوکاردیت را PVE تشکیل می‌دهد. حدود ۱ تا ۶ درصد افراد با دریچه‌های مصنوعی دچار اندوکاردیت می‌شوند. خطر ایجاد PVE در یک سال اول پس از عمل جراحی تعویض دریچه و به خصوص طی دو ماه اول بیشتر می‌باشد. همچنین خطر

استافیلوکوک اورئوس از عوامل شایع اندوکاردیت بوده که معمولاً با سیر حادی همراه می‌باشد. در حدود ۳۸ درصد موارد بیماران سابقه بیماری دریچه ای قلب ندارند. استافیلوکوک اورئوس، امروزه به عنوان شایع‌ترین علت باکتریال اندوکاردیت در کشورهای صنعتی محسوب می‌شود. در حدود ۱۰ تا ۱۲ درصد بیمارانی که مبتلا به باکتری می استافیلوکوک اورئوس هستند دچار اندوکاردیت می‌شوند. استافیلوکوک اورئوس از نظر حساسیت آنتی بیوتیکی به انواع حساس به متی سیلین (*methicillin-susceptible S. aureus*, MSSA) مقاوم به متی سیلین (*methicillin-resistant staphylococcus aureus*, MRSA) تقسیم می‌شود. این میکروارگانیسم سبب تخریب سریع دریچه قلب می‌گردد. آبسه رینگ دریچه و آبسه میوکارد و پریکاردیت چرکی در عفونت ناشی از استافیلوکوک اورئوس شایع‌تر از بقیه عوامل است. گسترش عفونت به ارگان‌های محیطی نظیر ریه، طحال، مغز و کلیه نیز شایع بوده و در نزدیک به ۴۰ درصد بیماران گزارش شده است. مصرف دوره‌های قبلی آنتی بیوتیکی، سابقه بستری قبلی در بیمارستان و اعتیاد تزریقی خطر ابتلا به عفونت ناشی از MRSA را افزایش می‌دهند. در اندوکاردیت بیماران معتادان تزریقی به دلیل این که بیشترین محل درگیری دریچه تریکوسپید می‌باشد، پیش آگهی بهتر و مرگ و میر کمتر است. استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی نیز نظیر استافیلوکوک اپیدرمیدیس نیز می‌توانند در حدود ۲ درصد سبب اندوکاردیت شده که البته بیشتر دریچه مصنوعی را درگیر کرده و به صورت نادر دریچه طبیعی قلب را نیز گرفتار می‌کنند. استافیلوکوک اپیدرمیدیس نیز از نظر حساسیت آنتی بیوتیکی به انواع حساس به متی سیلین و مقاوم به متی سیلین تقسیم می‌شود.

پسودوموناس آئروژینوزا و باسیل‌های گرم منفی مقاوم حدود ۲ درصد علل اندوکاردیت را تشکیل می‌دهند. در صورت گرفتاری سمت چپ قلب پیش آگهی بدی دارند. زمینه ابتلا به عفونت ناشی از این میکروارگانیسم‌ها اعتیاد تزریقی و عفونت بیمارستانی است.

HACEK Group Bacteria: این گروه باکتری‌ها شامل *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*

هدایتی قلب می تواند اولین نشانه های این نوع اندوکاردیت باشد. آمبولی سیستمیک و عفونت های متاستاتیک از دیگر تابلوهای بالینی PVE می باشند.

اندوکاردیت در افراد معتاد تزریقی

خطر بروز اندوکاردیت در افراد معتاد تزریقی حدود یک الی دو بیمار در سال می باشد که تخمین زده می شود که چندین برابر بیش از خطر آن در بیماران دچار روماتیسم قلبی یا بیماران دارای دریچه مصنوعی باشد. اعتیاد تزریقی شایع ترین عامل عود اندوکاردیت دریچه های طبیعی است. همان گونه که در جدول ۲-۲۳ نشان داده شده استافیلوکوک اورئوس شایع ترین میکروارگانیسم مسبب اندوکاردیت در این افراد می باشد و بیشتر موارد دریچه تریکوسپید را درگیر می کند. افراد مبتلا به اندوکاردیت دریچه تریکوسپید معمولاً سوفل قلبی ندارند و با تظاهرات آمبولی سپتیک ریوی نظیر پنومونی و یا آمپیم پلورال مراجعه می کنند. استریتوکوک ها بیشتر تمایل به درگیری دریچه های میترا و آئورت دارند. اندوکاردیت ناشی از پسودومونا در معتادان تزریقی شدت مخرب و مهاجم و پیشرونده بوده و معمولاً به درمان طبی پاسخ نداده و جهت درمان قطعی به جراحی نیاز دارد. عفونت های پسودومونایی ممکن است چند دریچه را به طور همزمان گرفتار کنند. در افراد معتاد تزریقی حدود ۲ درصد موارد اندوکاردیت پلی میکروبیال می باشد.

شیوع ارگانیسم های گوناگون در

جدول ۲-۲۳ اندوکاردیت معتادان تزریقی

ایجاد PVE در جنس مذکر، در افرادی که سابقه اندوکاردیت دریچه طبیعی داشتند و در بیمارانی که زمان بای پس شریان کرونر در اتاق عمل طولانی بوده است، افزایش می یابد.

PVE به دو نوع زودرس (early) و دیررس (late) تقسیم می شود.

الف) early PVE: اگر علائم اندوکاردیت طی یک سال ابتدایی پس از عمل جراحی تعویض دریچه ظاهر شود عفونت نوع زودرس است. در early PVE شایع ترین عوامل ایجاد کننده اندوکاردیت به ترتیب استافیلوکوک اورئوس شامل انواع مقاوم به متی سیلین، استافیلوکوک کوکولاز منفی و سایر عوامل نظیر باسیل های گرم منفی بیمارستانی، انتروکوک و قارچ ها می باشند. کاترهای مرکزی داخل عروقی از علل مهم باکتری می و زمینه اصلی ایجاد PVE زودرس در بیماران است.

ب) late PVE: هنگامی است که علائم بیماری پس از سال اول عمل جراحی تعویض دریچه ایجاد گردد. در این موارد، میکروارگانیسم اغلب مسبب اندوکاردیت کسب شده از اجتماع بوده و ارتباطی با عفونت های بیمارستانی نداشته و بنابراین میکروبیولوژی آن شباهت زیادی به اندوکاردیت دریچه طبیعی (NVE) دارد. استافیلوکوک اورئوس، استریتوکوک ویریدنس و انتروکوک ارگانیسم های شایع می باشند. البته امروزه به علت تماس بیشتر بیماران با سیستم های بهداشتی و اقدامات بیمارستانی احتمال اکتساب عفونت بیمارستانی حتی پس از سال اول جراحی تعویض دریچه نیز وجود داشته و به این دلیل استافیلوکوک کوکولاز منفی می تواند یک از عوامل شایع late PVE نیز محسوب شود.

شیوع اندوکاردیت در بیماران با دریچه مصنوعی که باکتری می ناشی از استافیلوکوک اورئوس و استافیلوکوک کوکولاز منفی دارند، زیاد می باشد، لذا توصیه می گردد برای بیماران دچار باکتری می مذکور اکو از طریق مری (TEE) حتماً انجام شود. بیماران مبتلا به PVE معمولاً با تب مراجعه می کنند و تب شایع ترین علامت این بیماری است. همچنین ایجاد سوفل جدید یا تغییر سوفل قبلی، بروز نشانه های نارسایی قلب و یا بروز اختلالات سیستم

شیوع (%)	میکروارگانیسم
۳۸	استافیلوکوک اورئوس
۲	استافیلوکوک اپیدرمیس
۱۴	پسودومونا آئروژینوزا
۷	سایر باسیل های گرم منفی
۱۳	قارچ ها (عمدتاً کاندیدا)
۶	استریتوکوک ویریدانس
۲	استریتوکوک بوویس
۸	انتروکوک فکالایس
۱۲ تا ۳	اندوکاردیت کشت منفی
۲	عفونت پلی میکروبیال

اندوکاردیت ناشی از تعبیه وسایل قلبی عروقی (CIED) از هر ۱۰۰۰ بیماری که این وسایل الکترونیکی برایشان تعبیه می‌شود، یک نفر دچار اندوکاردیت عفونی می‌شود. میزان بروز اندوکاردیت به‌دنبال تعبیه دفیبریلاتور بیشتر از پیس‌میکر است. عفونت‌های زودرس (ظرف شش ماه اول) حین تعبیه وسایل برای بیمار رخ می‌دهد و بیشتر پاکت (pocket) را درگیر می‌کند. عفونت‌های دیررس (پس از شش ماه) هماتوزن بوده و به‌دنبال باکتری‌می ایجاد شده و اکثراً لید را گرفتار می‌کند. تظاهرات بالینی عفونت می‌تواند به‌صورت عفونت موضعی پوست و زیر پوستی یا باکتری‌می بدون علت مشخص بوده، یا ممکن است با تابلوی کامل اندوکاردیت بروز کند. استافیلوکوک اورئوس و استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی نظیر استافیلوکوک اپیدرمیدیس عوامل اصلی CIED Endocarditis می‌باشند که معمولاً مقاوم به متی‌سیلین هستند. درمان شامل استفاده از آنتی‌بیوتیک مناسب و خروج وسایل عفونی است.

اندوکاردیت کشت منفی

(culture negative endocarditis)

به اندوکاردیت فعال همراه با کشت‌های خون مکرراً منفی اطلاق می‌شود. تکنیک‌های جدید تشخیصی مثل PCR (Polymerase chain reaction)، برای ارگانیزم‌های غیر قابل کشت موجود در وژتاسیون یا آمبولی‌های سیستمیک، باعث شده که دانستی‌های ما از این نوع اندوکاردیت عفونی ارتقاء یابد.

هنگامی که به نظر می‌رسد بیمار دچار اندوکاردیت عفونی کشت منفی است، احتمالات زیر باید در نظر گرفته شود:

بیمار تحت درمان آنتی‌بیوتیکی بوده است.
ارگانیزم‌های با رشد کند علت بیماری هستند (نظیر میکروارگانیزم‌های گروه HACEK یا مایکو باکتریوم‌ها).
کشت میکروارگانیزم امکان‌پذیر نبوده یا در صورت انجام با مخاطرات و هزینه زیادی همراه است (کوکیلا بورتی، کلامیدیا، میکوپلاسما، بارتونلا، لژیونلا).

جهت کشت احتیاج به محیط کشت مخصوص است (نظیر بروسلا که به محیط بی‌فازیک یا محیط BACTEC برای رشد نیاز دارد).

از دیگر علل مهم اندوکاردیت در افراد معتاد تزریقی عوامل قارچی نظیر کاندیدا است. گونه‌های کاندیدایی در این بیماران ممکن است به داروهای ضد قارچی مقاوم باشند. اندوکاردیت در افراد معتاد تزریقی که عفونت HIV (human immunodeficiency virus) پیشرفته دارند ($CD4 < 200 \text{ cell/mm}^3$)، شایع‌تر است.

اندوکاردیت بیمارستانی (NIE) Nosocomial IE یا

Health-care associated Endocarditis

این نوع اندوکاردیت حدود ۵ تا ۲۹ درصد تمام موارد اندوکاردیت عفونی را در مطالعات مختلف به خود اختصاص داده است. مراقبت‌های ویژه پزشکی نظیر گذاشتن طولانی مدت کاتتر ورید مرکزی، زمینه‌ساز اندوکاردیت عفونی بیمارستانی هستند. اگر بیماری در بیمارستان و به دنبال انجام اقدامات بیمارستانی دچار باکتری‌می استافیلوکوکی شود، بهتر است از نظر ابتلا به اندوکاردیت مورد بررسی تشخیصی قرار گیرد.

گروه دیگری که در خطر بالای اندوکاردیت عفونی بیمارستانی قرار دارند، بیماران دارای دریچه مصنوعی هستند، به‌خصوص اگر ارگانیزم عامل بیماری استافیلوکوک باشد. مداخل ورود باکتری در اغلب موارد یک مسیر (line) یا وسیله داخل عروقی است. عفونت‌های بیمارستانی می‌توانند حتی مسبب ایجاد PVE تأخیری باشند. مشاهدات نشان داده که بیماران حتی پس از دریافت دوره‌ای درمان مناسب آنتی‌بیوتیکی جهت عفونت‌های بیمارستانی و بهبودی متعاقب، می‌توانند دچار PVE دیررس شوند.

هر چند ابتلا به اندوکاردیت عفونی بیمارستانی در بیماران دچار لوکمی نادر است، اما در سایر بیماران دچار ضعف سیستم ایمنی نظیر پیوند مغز استخوان و یا پیوند قلب باید مد نظر قرار گیرد.

مطالعات میکروبیولوژیک اندوکاردیت عفونی بیمارستانی نشان می‌دهد که استافیلوکوک اورئوس علت غالب برای اندوکاردیت عفونی بیمارستانی است. استافیلوکوک کوآگولاز منفی، باسیل‌های گرم منفی مقاوم، گونه‌های کاندیدا، انتروکوک و به میزان کمتر استرپتوکوک‌ها از سایر عوامل مسبب اندوکاردیت عفونی بیمارستانی می‌باشند.

- بی‌هوازی‌ها (که برای رشد نیاز به محیط کشت بی‌هوازی دارند).

- آسپرژیلوس و بعضی از گونه‌های قارچی دیگر (این گونه‌ها به ندرت در خون کشت می‌شوند، ممکن است از بافت‌های قلب حین جراحی یا از آمبولی‌های شریانی بتوان آن‌ها را جدا کرد).

- سایر میکروارگانیسم‌های غیر قابل کشت (نظیر Bartonella, Coxiella, Bornti، باسیل مولد بیماری ویپل که ممکن است با روش PCR بر روی بافت‌های بدست آمده در جراحی تشخیص داده شوند).

- بیماری (Non Bacterial Thrombotic Endocarditis) NBTE (اندوکاردیت غیر باکتریال) یا اندوکاردیت Marantic که طبیعتاً کشت منفی هستند و هنوز عفونی نشده‌اند.

- اندوکاردیت Libman-Sacks (یک نوع متفاوت NBTE که در ارتباط با سندرم آنتی بادی ضد فسفولیپید و لوپوس اریتماتوی سیستمیک می‌باشد).

پاتوژن اندوکاردیت عفونی

مکانیسم‌های هموستاتیک، سیستم ایمنی میزبان، بیماری‌های ساختاری قلب، میکروارگانیسم‌ها، آنزیم‌ها و توکسین‌های ساخته شده توسط میکروارگانیسم و در نهایت حوادث محیطی که آغازگر باکتری می‌هستند، همگی در پاتوژن اندوکاردیت نقش دارند. اندوتلیوم دریچه قلب توسط ترومای ناشی از فشار جریان خون و تغییرات متابولیک دچار صدمه و تخریب شده و متعاقب آن ناحیه صدمه دیده توسط پلاکت و فیبرین پوشیده می‌شود.

این حالت (Non Bacterial Thrombotic Endocarditis) NBTE نامیده می‌شود. به نظر می‌رسد که دو مکانیسم آسیب اندوتلیوم و حالت انعقادپذیری بیش از حد در تشکیل NBTE نقش اساسی داشته باشند. ضایعات قلبی که بیشتر می‌توانند سبب ایجاد NBTE شوند، نارسایی میترال، تنگی آئورت، نارسایی آئورت، نقص دیواره بین بطنی می‌باشند. البته NBTE در بیماران دچار بدخیمی، انعقاد منتشر داخل عروقی (disseminated intravascular coagulation)،

اورمی، سوختگی‌ها و لوپوس اریتماتوی سیستمیک نیز دیده می‌شود.

کانون ترومبوتیک در قلب محلی برای جذب باکتری‌ها در زمان وقوع باکتری می‌است. منشا باکتری می‌تواند پوست، مخاطات و یا هر کانون عفونی موضعی باشد. اندوتلیوم صدمه دیده نسبت به اندوتلیوم سالم بیشتر مستعد پذیرش میکروارگانیسم‌ها می‌باشد. البته بعضی از باکتری‌ها (نظیر استافیلوکوک اورئوس) که ویرولانسی بالایی دارند می‌توانند به اندوتلیوم سالم نیز اتصال یابند. هجوم باکتری‌ها روی ترومبوز سبب رسوب بیشتر فیبرین و تجمع پلاکتی شده که این وضعیت منجر می‌شود میکروارگانیسم‌های موجود در عمق ترومبوز از دسترس سیستم دفاعی بدن مصون بمانند و به این ترتیب وژتاسیون تشکیل می‌گردد.

پاتوفیزیولوژی اندوکاردیت عفونی

صرف نظر از نشانه‌ها و علائمی که مستقیماً و در رابطه با عفونت ایجاد می‌شود (نظیر تب، علائم سپسیس)، سایر تظاهرات بالینی اندوکاردیت عفونی در نتیجه عوامل زیر می‌باشد:

- علائم ناشی از اثرات تخریبی عفونت داخل قلبی (نظیر نارسایی حاد دریچه، پارگی دیواره قلبی)

- علائم ناشی از تشکیل آمبولی از قطعات کوچک وژتاسیون‌ها که به نواحی دوردست رفته و تولید انفارکتوس یا عفونت متاستاتیک می‌نمایند. (سکته مغزی، انفارکتوس طحال)

- علائم ناشی از پاسخ آنتی بادی به باکتری که متعاقب آن صدمه بافتی به واسطه رسوب کمپکس‌های ایمنی ایجاد می‌شود. (نظیر گلوMERULONFRIT)

تظاهرات بالینی در اندوکاردیت عفونی

تظاهرات بالینی اندوکاردیت عفونی بسیار متنوع بوده و بر اساس میکروارگانیسم مسبب عفونت و زمینه ایجاد اندوکاردیت می‌تواند تا حدی متفاوت باشد. تابلوی بیماری از یک طرف می‌تواند حاد و به‌صورت علائم سپسیس باشد، از طرفی با سیر تحت حاد نظیر تب با منشا ناشناخته (FUO) بروز کند، یا بیمار با تظاهرات یک بیماری مزمن و طول کشیده نظیر کانسر (به سبب کاهش وزن شدید) به بیمارستان ارجاع داده شود.

جدول ۳-۲۳ شیوع علائم و نشانه‌های اندوکاردیت عفونی را نشان می‌دهد.

جدول ۳-۲۳ علائم و نشانه‌های اندوکاردیت عفونی

علائم و نشانه‌ها	شیوع (درصد)
تب	۸۵-۸۰
لرز، تعریق	۷۵-۴۰
بی‌اشتهایی، کاهش وزن	۵۰-۲۵
درد عضلانی / درد مفاصل	۳۰-۱۵
سوفل قلبی	۸۵-۸۰
تغییر سوفل	۲۰
ایجاد سوفل جدید	۴۸
تظاهرات نورولوژیک	۴۰-۲۰
آمبولی عروقی	۱۷
اسپلنومگالی	۱۱
پتشی	۱۰-۴۰
Splinter hemorrhhe	۸
Janeway lesion	۵

تب: شایع‌ترین علامت و نشانه در بیماران دچار اندوکاردیت عفونی می‌باشد. تب در بیمارانی که مسن بوده، یا مبتلا به نارسایی احتقانی قلب، ناتوانی شدید یا نارسایی شدید کلیه هستند، ممکن است پایین بوده و یا وجود نداشته باشد.

سوفل قلبی: در ۸۰ تا ۸۵ درصد بیماران مبتلا به اندوکاردیت عفونی سوفل قلبی شنیده می‌شوند. سوفل‌ها در بیماران دچار اندوکاردیت دریچه تریکوسپید ممکن است خیلی رسا نباشند. به طور مشابه در اندوکاردیت حاد که به وسیله استافیلوکوک اورئوس روی دریچه سالم ایجاد می‌شود، سوفل‌ها فقط در ۳۰ تا ۴۵ درصد بیماران در بررسی‌های ابتدایی، شنیده می‌شوند، اما در نهایت در ۸۰ تا ۸۵ درصد موارد شنیده می‌شوند.

بزرگ شدن طحال: در حدود ۱۱ درصد بیماران مشاهده شده که در اندوکاردیت تحت حاد و طول کشیده شایع‌تر است. پتشی: شایع‌ترین یافته محیطی اندوکاردیت عفونی است و در ملتحمه چشم، مخاط دهان و اندام‌ها دیده می‌شود. **خونریزی‌های Splinter:** به رنگ قرمز تیره خطی و یا گاهی اوقات به شکل شعله شمعی هستند که در بستر ناخن در انگشتان دست یا پا بوجود آمده و به شکل شایع در اندوکاردیت حاد ناشی از استافیلوکوک اورئوس دیده می‌شوند.

Osler nodes: ندول‌های زیر جلدی کوچک و دردناک هستند که در قسمت پولپ انگشتان دست و پا و یا گاهی در مناطق برجستگی کف دست دیده می‌شوند و برای ساعت‌ها تا روزها دوام دارند. این ندول‌ها پاتوگنومونیک اندوکاردیت عفونی نیستند و ممکن است در سایر بیماری‌ها نیز مشاهده شوند.

Janeway lesion: ضایعات کوچک اریتماتو و هموراژیک هستند که دردناک نمی‌باشند و در کف دست یا پا دیده می‌شوند و نشان‌دهنده حوادث ناشی از آمبولی سپتیک می‌باشند.

Roth spots: خونریزی‌های بیضی شکل رتین است که مرکز رنگ پریده دارد. این ضایعات در اندوکاردیت عفونی نادر است و جزء مواردی است که به طور شایع بیشتر در اتوپسی مشاهده می‌گردد.

عوارض اندوکاردیت عفونی

عوارض اندوکاردیت می‌توانند به صورت زیر دسته‌بندی شوند: عوارض قلبی، عوارض آمبولیک، عوارض نورولوژیک، عوارض اسکلتی-عضلانی، عوارض کلیوی و عوارض عفونی و عوارض ناشی از درمان دارویی یا اقدامات جراحی **عوارض قلبی:** نارسایی قلبی عامل اصلی مرگ در اندوکاردیت عفونی است و شایع‌ترین دلیل نیاز به جراحی قلب در بیماران دچار اندوکاردیت می‌باشد. مهم‌ترین عامل نارسایی قلبی در بیماران دچار اندوکاردیت عفونی، نارسایی دریچه‌ای در نتیجه عفونت دریچه و تخریب متعاقب آن است.

به‌طور نادر آمبولی شریان کرونر ناشی از شکنندگی وژتاسیون‌های دریچه‌ای یا تنگی دهانه شریان کرونر ثانویه به وجود وژتاسیون، می‌توانند باعث انفارکتوس حاد و به دنبال آن نارسایی قلبی شوند. نارسایی قلبی در گذشته به دلیل تاخیر طولانی در تشخیص و عدم درمان مناسب در بیش از ۵۵ درصد موارد بیماری مشاهده می‌شد.

اختلال هدایتی قلبی شامل بلوک‌های دهلیزی-بطنی و بلوک‌های شاخه‌ای نیز در بعضی از موارد اندوکاردیت مشاهده می‌شود.

عوارض آمبولیک: تشکیل آمبولی به‌عنوان یک عارضه شایع اندوکاردیت عفونی می‌تواند حتی پس از درمان آنتی بیوتیکی مناسب اتفاق بیفتد. البته میزان بروز آن طی درمان کاهش پیدا می‌کند.

آمبولی می‌تواند عوارض زیر را ایجاد کند:

- آمبولی مغزی که اغلب شریان مغزی میانی را درگیر ساخته و در ۱۵ تا ۲۰ درصد بیماران مبتلا به NVE و PVE اتفاق می‌افتد.

- از دست رفتن بینایی به علت آمبولی شریان افتالمیک
- سندرم ایسکمی دردناک یا گانگرن انتهاها در اثر آمبولی شریانی اندام‌ها

- هیپوکسی (در اثر آمبولی‌های ریوی در بیماران مبتلا به اندوکاردیت سمت راست قلب)

- فلج اندام‌ها (در اثر انفارکتوس آمبولیک مغز و طناب نخاعی)

آنورسم‌های مایکوتیک: این عارضه با یا بدون پارگی در ۲ تا ۱۰ درصد بیماران دچار اندوکاردیت عفونی رخ می‌دهد. این عارضه جدی ناشی از آمبولی سپتیک به vasa vasorum بوده که سبب شل شدن دیواره شریان و دیلاتاسیون عروق شده و خطر گسترش ضایعه یا پارگی عروق را به همراه دارد. مناطقی که بیشتر درگیر می‌شوند شامل سینوس والسالوا، شریان‌های احشایی، عروق مغزی و شریان‌هایی است که به اندام‌ها می‌روند.

عوارض نورولوژیک: این عوارض نیز از جمله عوارض شایع اندوکاردیت بوده و در ۲۰ تا ۴۰ درصد موارد گزارش می‌شوند. در نیمی از موارد به‌عنوان اولین تظاهر ابتلا به اندوکاردیت می‌باشند. درگیری دریاچه میترال و عفونت با استافیلوکوک اورئوس خطر ابتلا به عوارض نورولوژیک را افزایش می‌دهد. مکانیسم و نوع عوارض نورولوژیک گوناگون بوده و شامل موارد زیر می‌باشد:

- سکنه مغزی
- آنسفالوپاتی حاد توکسیک (از تغییرات شخصیتی تا پسیکوز)

- مننژیت چرکی یا آسپتیک
- خونریزی مغزی (در اثر سکنه مغزی یا پارگی آنورسم مایکوتیک)

- آبسه‌های مغزی
- تشنج (ثانویه به آبسه‌ها یا انفارکتوس آمبولیک)

عوارض کلیوی: انفارکتوس کلیه (در اثر آمبولی)، نفریت بینابینی اولیه وابسته به داروها، گلودولونفریت (در اثر رسوب ایموگلوبولین‌ها و کمپلمان در غشای گلودول) و ندرتاً آبسه‌های کلیوی، ممکن است در بیماران دچار اندوکاردیت عفونی رخ دهد. نارسایی حاد کلیه در حدود

۱۰ درصد بیماران گزارش شده است. هر چقدر سیر بیماری طولانی‌تر باشد، احتمال بروز آن بیشتر خواهد بود. البته نارسایی کلیه معمولاً برگشت پذیر بوده و به درمان آنتی بیوتیکی پاسخ مناسبی می‌دهد.

عوارض عضلانی-اسکلتی: تظاهرات عضلانی-اسکلتی در بیماران اندوکاردیت شایع بوده و در حدود ۴۴ درصد بیماران در شروع یا در جریان بیماری آن را نشان می‌دهند. این تظاهرات شامل درد و یا آرتریت یک یا چند مفصل، درد کمر و میالژی ژنرالیزه می‌باشند. این تظاهرات ممکن است بیماری‌های روماتولوژیک را تقلید کنند. ممکن است استئومیلیت مهره‌ای همراه آبسه پاراورتبرال نیز رخ دهد که البته یک عارضه نادر اندوکاردیت عفونی می‌باشد.

عوارض عفونی آبسه‌های متاستاتیک: به ندرت، آبسه‌های متاستاتیک ممکن است در کلیه‌ها، طحال، مغز، یا بافت نرم (به طور مثال عضله پسواس) توسعه یابند.

عوارض ناشی از درمان دارویی با جراحی
در بیماران دچار اندوکاردیت عفونی، ممکن است عوارض ناشی از درمان آنتی بیوتیکی طولانی مدت یا جراحی ایجاد شود مانند:

- نفروتوکسیسیته ناشی از مصرف آمینوگلیکوزیدها
- باکتریی ثانویه ناشی از کاتترهای عروقی مرکزی
- مدیاستینیت یا PVE زودرس پس از جراحی
- فلبیت ناشی از کاتترهای داخل وریدی
- تب ناشی از دارو
- آلرژی یا واکنش‌های ایدیوسنکراتیک نسبت به عوامل آنتی بیوتیکی
- خونریزی ناشی از اختلال انعقادی که به وسیله داروهای ضد انعقاد (مورد استفاده در PVE) ایجاد می‌شود.

یافته‌های آزمایشگاهی اندوکاردیت عفونی

علی‌رغم غیر طبیعی بودن پارامترهای هماتولوژیک در اندوکاردیت عفونی، هیچ‌کدام تشخیصی نیستند. آنمی در حدود ۸۰ درصد بیماران گزارش می‌شود که از نوع آنمی بیماری‌های مزمن بوده و در انواع تحت حاد و طول کشیده اندوکاردیت شایع‌تر است. لکوسیتوز بیشتر در موارد حاد بیماری دیده شده و در موارد تحت حاد اندوکاردیت

الکتروکاردیوگرافی

طولانی شدن فاصله PR حتی اگر بدون علامت باشد، می‌تواند بر بدتر شدن پیش آگهی بیماری و احتمال نیاز به جراحی قلب دلالت نماید. همچنین الکتروکاردیوگرام برای تشخیص انفارکتوس میوکارد در اثر آمبولی شریان کرونر نیز کمک کننده است.

اکوکاردیوگرافی

با روش TEE (Transesophageal echocardiography) می‌توان از وژتاسیون‌های کوچک‌تر نیز تصویربرداری نمود و در مقایسه با TTE (Transthoracic Echocardiography) وضوح بیشتری را فراهم می‌کند. روش TEE ک در شناسایی وژتاسیون‌ها بسیار حساس‌تر از TTE می‌باشد (۹۰ درصد در مقابل ۶۵ درصد). همچنین حساسیت TEE نسبت به TTE در شناسایی وژتاسیون‌های دریچه مصنوعی (۷۵ درصد در مقابل ۲۵ درصد) و آبسه‌های میوکارد (۸۵ درصد در برابر ۲۵ درصد) بیشتر می‌باشد. در صورتی که، شک به اندوکاردیت بالا بوده ولی TEE طبیعی باشد، توصیه می‌شود TEE تکرار شود. در بیمارانی که شک تشخیصی اندوکاردیت پایین است روش تشخیصی انتخابی TTE است. در صورت طبیعی بودن نتیجه TTE باید به دنبال تشخیص‌های دیگری غیر از اندوکاردیت باشیم. البته در صورتی که در طی روند بررسی بیمار، شک تشخیصی افزایش یابد، لازم است TEE انجام شود.

معیارهای تشخیصی اندوکاردیت عفونی

تشخیص اندوکاردیت عفونی زمانی قطعی و مسجل می‌گردد که بتوان وژتاسیون را به وسیله هیستوپاتولوژی و میکروبیولوژی مورد بررسی قرارداد. در این صورت از یک طرف تشخیص وژتاسیون یا آبسه‌های داخل قلبی باید به وسیله هیستولوژی تأیید گردد و از طرف دیگر، به وسیله کشت وژتاسیون یا آمبولی یا آبسه داخل قلبی وجود میکروارگانیسم‌ها اثبات شود. با توجه به عملی نبودن روش تشخیصی فوق در بالین بیمار، از الگوی تشخیصی جایگزین مناسب بنام Modified Duke Criteria که حساسیت و

نادر است. لکونی شایع نبوده و معمولاً همراه با اسپلنومگالی است. ترومبوسیتونی در حدود ۵ تا ۱۰ درصد بیماران گزارش شده که البته در اندوکاردیت نوزادان شایع‌تر است. erythrocyte sedimentation rate (ESR) در قریب به اتفاق موارد بالاست، مگر بیمار همزمان دچار نارسایی احتقانی قلب، نارسایی کلیه و یا DIC باشد. جدول ۴-۲۳ یافته‌های آزمایشگاهی را در اندوکاردیت عفونی نشان می‌دهد.

جدول ۴-۲۳ یافته‌های آزمایشگاهی اندوکاردیت عفونی

یافته‌های آزمایشگاهی	شیوع (درصد)
آنمی	۷۰-۹۰
لکوسیتوز	۳۰-۲۰
ترومبوسیتونی	۵-۱۰
افزایش سدیمنتاسیون	۶۰-۹۰
هماچوری میکروسکوپی	۳۰-۵۰
فاکتور روماتوئید	۵۰
افزایش C-reactive protein (CRP)	>۹۰

کشت خون

برای پیگیری بیماران مشکوک به اندوکاردیت، توصیه می‌گردد حداقل ۳ نوبت (ترجیحاً ۵ نوبت) کشت خون که هر کدام از ناحیه‌ای جداگانه تهیه شده باشند (طی ۲۴ ساعت) انجام شود. هر سری از کشت‌های خون شامل یک محیط کشت هوازی و ترجیحاً یک محیط کشت بی‌هوازی باشد و در هر کدام از آن‌ها بایستی تقریباً ۱۰ سی سی خون ریخته شود.

سایر تست‌های آزمایشگاهی

در بیماران مشکوک به اندوکاردیت علاوه بر کشت خون، توصیه می‌شود از تست‌های دیگر نظیر شمارش کامل سلول‌های خون، ESR، آنالیز ادراری، اوره، کراتینین و آزمایشاتی که عموماً دلالت بر تحریک ایمنی یا التهاب دارند، شامل ایمونوکمپلکس‌های در گردش، فاکتور روماتوئید، سطح سرمی ایموگلوبولین‌ها و CPR نیز استفاده گردد.

ویژگی بالایی دارد، می‌توان استفاده نمود. این الگوی تشخیصی بر اساس یافته‌های بالینی، آزمایشگاهی و اکوکاردیوگرافی طراحی شده است. وجود دو علامت مازور یا وجود یک علامت مازور همراه با سه علامت مینور یا پنج علامت مینور دلالت بر قطعی بودن تشخیص

اندوکاردیت عفونی (Endocarditis Definite) دارد، در حالی که وجود یک علامت مازور به علاوه یک علامت مینور یا وجود سه علامت مینور تشخیص محتمل (Possible Endocarditis) را مطرح می‌نماید (جدول ۵-۲۳).

جدول ۵-۲۳ تشخیص اندوکاردیت عفونی (Modified Duke Criteria)

اندوکاردیت قطعی: (Definite)
معیار بالینی: (۲ معیار مازور) یا (یک معیار مازور + ۳ معیار مینور) یا (۵ معیار مینور)
اندوکاردیت محتمل: (Possible)
معیار بالینی: (یک معیار مازور + یک معیار مینور) یا (۳ معیار مینور)
اندوکاردیت پذیرفته نشده (Rejected)
تشخیص محکم و قطعی دیگری برای توجیه تظاهرات اندوکاردیت وجود داشته باشد. یا برطرف شدن کلیه تظاهرات بالینی و آزمایشگاهی اندوکاردیت به وسیله آنتی بیوتیک (ظرف ۴ روز یا کمتر از شروع آنتی بیوتیک) یا ظرف ۴ روز یا کمتر درمان آنتی بیوتیکی هیچگونه شواهد پاتولوژیکی در جراحی یا اتوپسی برای اندوکاردیت وجود نداشته باشد.
معیار تشخیصی اندوکاردیت عفونی:
معیار مازور:
(۱) کشت خون مثبت- رشد میکروارگانیسم‌های تیبیک مسبب اندوکاردیت عفونی در دو کشت جداگانه، نظیر: استریتوکوک ویردنس، استریتوکوک بوویس، میکروارگانیسم‌های گروه HACEK، استافیلوکوک اورئوس و رشد باکتری اترتروکوک که از جامعه کسب شده باشد (منشا بیمارستانی نداشته باشد) در کشت خون بدون وجود کانون دیگری در بدن یا
کشت خون مداوماً مثبت و جداسازی میکروارگانیسم‌هایی که تیبیک اندوکاردیت نیستند ولی می‌توانند عامل اندوکاردیت باشند از: دو کشت خون با فاصله ۱۲ ساعت از یکدیگر یا از هر ۳ کشت خون یا ۳ کشت از ۴ کشت خون که اولین و آخرین کشت حداقل یک ساعت فاصله زمانی داشته باشند.
یا
یک کشت خون مثبت برای Coxiella Burnetii یا Antiphase I IgG antibody titer > 1:800
(۲) شواهد مبنی بر درگیری اندوکارد:
اکوکاردیوگرافی مثبت
توصیه می‌شود برای بیماران مبتلا به اندوکاردیت دریچه مصنوعی، یا بیمارانی که بر اساس معیارهای بالینی تشخیص محتمل (possible) دارند و یا برای بیماران اندوکاردیت عارضه‌دار نظیر اسیه اطراف دریچه قلب اکوکاردیوگرافی از طریق مری (TEE) انجام شود، در مابقی موارد انجام اکوی ترانس توراسیک (TTE) به‌عنوان اولین اقدام کفایت می‌کند.
تعریف اکوکاردیوگرافی مثبت:
(۱) توده‌های داخل قلبی متحرک، روی دریچه یا ساختمان‌های حمایت کننده آن یا روی وسایل تعبیه شده در غیاب توضیح یا تشخیص آناتومیک دیگری برای آن
(۲) وجود آبسه
(۳) dehiscence نسبی دریچه مصنوعی که جدید باشد.
(۴) نارسایی دریچه ای جدید (تغییر و یا افزایش سوپلی که از قبل وجود داشته کافی نیست)
معیار مینور:
(۱) زمینه قلبی مساعدکننده اندوکاردیت یا اعتیاد تزریقی به مواد مخدر
(۲) تب بیش از ۳۸ درجه
(۳) فنومن عروقی: آمبولی‌های بزرگ شریانی، انفارکتوس ریوی ناشی از آمبولی سپتیک، آنوریسم مایکوتیک، خونریزی‌های ملتحمه، janeway lesion، خونریزی مغزی
(۴) فنومن‌های ایمونولوژیک: گلومرولونفریت، Roth spots، osler nodes، فاکتور روماتوئید
(۵) شواهد میکروبیولوژیک: هر کشت خون مثبت (البته غیر از مواردی که به عنوان معیار مازور ذکر شد) یا دلایل سرولوژیک مبنی بر عفونت فعال با ارگانیسم‌هایی که می‌توانند مسبب اندوکاردیت باشند.

کشته می‌شود. عوامل فوق بر علیه استرپتوکوک‌ها و استافیلوکوک‌ها نیز اثرات سینرژسم دارند.

درمان آنتی میکروبیال تجربی برای اندوکاردیت عفونی در مواردی که وضعیت بیمار توکسیک بوده و نتایج کشت خون هنوز آماده نشده و یا کشت‌های خون اولیه بیمار منفی گزارش شده باشد، لازم است همگام با انجام مجدد دو یا سه نوبت کشت خون مجدد و استفاده از تست‌های تشخیصی دیگر برای بیمار درمان آنتی بیوتیکی را به صورت زیر تجویز نمود:

درمان تجربی اندوکاردیت دریچه طبیعی (NVE)

رژیم الف: ونکومایسین 20 mg/kg تا 15 هر 8 تا 12 ساعت به اضافه سفتریاکسون 2 گرم هر 24 ساعت
 رژیم ب: ونکومایسین 20 mg/kg تا 15 هر 8 تا 12 ساعت به اضافه جنتامایسین 1 mg/kg هر 8 ساعت
 در صورت وجود زمینه اعتیاد تزریقی یا مطرح بودن عفونت بیمارستانی می‌توان از ترکیب ونکومایسین همراه با cefepime استفاده کرد.

درمان تجربی اندوکاردیت دریچه مصنوعی

ونکومایسین 20 mg/kg تا 15 هر 8 تا 12 ساعت به اضافه جنتامایسین 1 mg/kg هر 8 ساعت به اضافه ریفامپین 300 میلی گرم هر 8 ساعت

درمان آنتی میکروبیال اندوکاردیت بر اساس میکرو ارگانیسم‌های اختصاصی

رژیم‌های درمانی برای بیماران دچار اندوکاردیت ناشی از استرپتوکوک ویریدنس، استرپتوکوک بوویس، انتروکوک، استافیلوکوک اورئوس، استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی نظیر استافیلوکوک اپیدرمیدیس و میکروارگانیسم‌های HACEK در جداول ۶-۲۳ الی ۱۴-۲۳ شرح داده شده است.

رژیم کوتاه مدت ۲ هفته‌ای در مورد بیماران دچار اندوکاردیت دریچه مصنوعی یا اندوکاردیت عارضه‌دار شامل آنوریسم میکوتیک، آبسه‌های میوکارد و عفونت اطراف دریچه یا عفونت خارج قلبی توصیه نمی‌شود.

در موارد PVE طول مدت درمان در کلیه رژیم‌های پیشنهادی باید ۶ هفته باشد.

درمان اندوکاردیت عفونی

اصول و اهداف درمان اندوکاردیت عفونی

- رژیم آنتی بیوتیکی باید براساس نتایج کشت خون و حساسیت میکروبی اتخاذ شود.

- تا روشن شدن نتیجه کشت خون ممکن است رژیم آنتی بیوتیکی تجربی مناسب بستگی به شرایط بیمار برای وی تجویز گردد.

- در مواقع مقتضی باید از روش‌های جراحی قلب یا مداخلات دیگر برای درمان مؤثرتر استفاده نمود.

- میکروارگانیسم موجود در وژتاسیون لازم است کاملاً ریشه کن شود، چرا که شکست در این امر باعث عود عفونت می‌گردد. از این رو لازم است آنتی بیوتیک‌های انتخابی باکتری‌سیدال بوده و برای مدت طولانی تجویز شوند.

- عوارض تخریبی ناشی از گسترش عفونت در قلب و خارج قلب باید برطرف گردد.

پس از مشخص شدن نوع باکتری مسبب اندوکاردیت، یکی از مواردی که باید در نظر گرفت، تعیین حساسیت میکروارگانیسم نسبت به آنتی بیوتیک‌های مختلف و آگاهی از میزان توانایی عوامل آنتی بیوتیکی برای کشتن میکروارگانیسم‌ها است. لذا لازم است $\text{minimum inhibitory concentration (MIC)}$ آنتی بیوتیک برای میکروارگانیسم خاص مسبب اندوکاردیت مشخص شود. MIC کمترین غلظت آنتی بیوتیکی است که رشد باکتری را متوقف می‌سازد.

در بعضی موارد، برای از بین بردن میکروارگانیسم‌ها لازم است از رژیم‌های ترکیبی آنتی بیوتیکی استفاده شود. افزایش قدرت اثر آنتی بیوتیک‌ها که با اضافه کردن آن‌ها در رژیم دارویی حاصل می‌شود، synergy نام دارد. برای مثال در مورد انتروکوک‌ها وقتی که وانکومایسین و پنی‌سیلین روی آن‌ها تست می‌شود ظاهراً مقاوم هستند، در هر حال این ارگانیسم با این عوامل کشته نمی‌شود و صرفاً مهار می‌گردد. در حالی که با اضافه کردن یک آمینوگلیکوزید به پنی سیلین یا ونکومایسین انتروکوک

جدول ۶-۲۳ رژیم‌های پیشنهادی برای درمان NVE ناشی از استرپتوکوک ویریدانس و استرپتوکوک
بوویس حساس به پنی سیلین ($MIC \leq 0.12 \mu g/ml$)

اطفال	بزرگسالان (با عملکرد طبیعی)
رژیم‌های ۴ هفته‌ای	رژیم ۴ هفته‌ای
۱- پنی سیلین G کریستال ۲۰۰۰۰۰ واحد به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ۲۴ ساعت، وریدی در ۴ تا ۶ دوز منقسم	۱- پنی سیلین کریستال G ۱۲ تا ۱۸ میلیون واحد در ۲۴ ساعت وریدی به صورت انفوزیون مداوم یا در ۴ تا ۶ دوز منقسم
۲- سفتریاکسون ۱۰۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن وریدی تک دوز در ۲۴ ساعت	۲- سفتریاکسون ۲ گرم در ۲۴ ساعت وریدی در یک دوز
۳- ونکومايسين ۴۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن در ۲۴ ساعت به صورت وریدی در ۲ تا ۳ دوز منقسم	۳- ونکومايسين، ۱۵ تا ۲۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن در ۲۴ ساعت به صورت وریدی در ۲ تا ۳ دوز منقسم
رژیم دو هفته‌ای	رژیم دو هفته‌ای
پنی سیلین G کریستال ۲۰۰۰۰۰ واحد به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ۲۴ ساعت، وریدی در ۴ تا ۶ دوز منقسم یا سفتریاکسون ۱۰۰ mg به ازای هر کیلوگرم وزن وریدی تک دوز در ۲۴ ساعت به علاوه	پنی سیلین G کریستال ۱۲ تا ۱۸ میلیون واحد در ۲۴ ساعت وریدی به صورت انفوزیون مداوم یا در ۴ تا ۶ دوز منقسم یا سفتریاکسون ۲ گرم در ۲۴ ساعت وریدی در یک دوز به علاوه
جنتامایسین ۳ mg/kg در ۲۴ ساعت وریدی در ۳ دوز منقسم	جنتامایسین ۳ mg/kg در ۲۴ ساعت وریدی در ۳ دوز منقسم

جدول ۷-۲۳ رژیم‌های پیشنهادی توصیه شده برای درمان NVE ناشی از استرپتوکوک ویریدانس و استرپتوکوک بوویس با مقاومت نسبی به پنی سیلین ($0.12 < MIC < 0.5 \mu g/ml$)

اطفال (دوز دارو نایستی از دوز بزرگسالان بیشتر شود)	بزرگسالان (بیماران با عملکرد طبیعی کلیه)
۱- پنی سیلین G کریستال ۳۰۰۰۰۰ واحد به ازای هر کیلوگرم در ۲۴ ساعت به صورت وریدی در ۴ تا ۶ دوز منقسم به مدت ۴ هفته یا سفتریاکسون ۱۰۰ mg/kg در ۲۴ ساعت به صورت وریدی در یک دوز برای ۴ هفته به علاوه	۱- پنی سیلین G کریستال ۲۴ میلیون واحد در ۲۴ ساعت هم به صورت تزریق مداوم یا در ۴ تا ۶ دوز منقسم برای ۴ هفته یا سفتریاکسون ۲ گرم در ۲۴ ساعت به صورت وریدی در یک دوز برای ۴ هفته به علاوه
جنتامایسین ۳ mg/kg در ۲۴ ساعت به صورت وریدی در یک دوز یا در ۳ دوز منقسم برای ۲ هفته	جنتامایسین ۳ mg/kg در ۲۴ ساعت به صورت وریدی در یک دوز یا در ۳ دوز منقسم برای ۲ هفته
۲- ونکومايسين ۴۰ mg/kg در ۲۴ ساعت به صورت وریدی در ۲ یا ۳ دوز منقسم برای مدت ۴ هفته	۲- ونکومايسين ۱۵ تا ۲۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن در ۲۴ ساعت به صورت وریدی در ۲ تا ۳ دوز منقسم برای ۴ هفته

جدول ۸-۲۳ رژیم‌های پیشنهادی برای درمان NVE ناشی از استرپتوکوک ویریدانس و استرپتوکوک بوویس مقاوم به پنی سیلین ($MIC > 0.5 \mu g/ml$)

اطفال (دوز دارو نایستی از دوز بزرگسالان بیشتر شود)	بزرگسالان (بیماران با عملکرد طبیعی کلیه)
۱- پنی سیلین G کریستال ۳۰۰۰۰۰ واحد به ازای هر کیلوگرم در ۲۴ ساعت به صورت وریدی در ۴ تا ۶ دوز منقسم به مدت ۶ هفته یا سفتریاکسون ۱۰۰ mg/kg در ۲۴ ساعت به صورت وریدی در یک دوز برای ۶ هفته به علاوه	۱- پنی سیلین G کریستال ۲۴ میلیون واحد در ۲۴ ساعت هم به صورت تزریق مداوم یا در ۴ تا ۶ دوز منقسم برای ۶ هفته یا سفتریاکسون ۲ گرم در ۲۴ ساعت به صورت وریدی در یک دوز برای ۶ هفته به علاوه
جنتامایسین ۳ mg/kg در ۲۴ ساعت به صورت وریدی در یک دوز یا در ۳ دوز منقسم برای ۴ هفته	جنتامایسین ۳ mg/kg در ۲۴ ساعت به صورت وریدی در یک دوز یا در ۲ تا ۳ دوز منقسم برای ۴ هفته
۲- ونکومايسين ۴۰ mg/kg در ۲۴ ساعت به صورت وریدی در ۲ یا ۳ دوز منقسم برای مدت ۴ هفته	۲- ونکومايسين ۱۵ تا ۲۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن در ۲۴ ساعت به صورت وریدی در ۲ تا ۳ دوز منقسم برای ۴ هفته

جدول ۹-۲۳ رژیم‌های درمانی NVE ناشی از اتروکوک‌های حساس به پنی سیلین، جنتامایسین و ونکومایسین

اطفال	بزرگسالان (برای بیمارانی که عملکرد کلیوی نرمال دارند)
جنتامایسین ۳ mg/kg در ۲۴ ساعت وریدی در ۳ دوز منقسم برای ۴ تا ۶ هفته به علاوه یکی از موارد زیر: پنی سیلین G کریستال ۳۰۰۰۰ واحد به ازای هر کیلوگرم در ۲۴ ساعت به صورت وریدی در ۴ تا ۶ دوز منقسم به مدت ۴ تا ۶ هفته یا آمپی سیلین ۳۰۰ mg/kg در ۲۴ ساعت وریدی در ۴ تا ۶ دوز منقسم برای ۴ تا ۶ هفته یا ونکومایسین ۴۰ mg/kg در ۲۴ ساعت وریدی در ۲ یا ۳ دوز منقسم برای ۶ هفته	جنتامایسین ۳ mg/kg در ۲۴ ساعت وریدی در ۳ دوز منقسم برای ۴ تا ۶ هفته به علاوه یکی از موارد زیر: پنی سیلین G کریستال ۲۰ تا ۳۰ میلیون واحد در ۲۴ ساعت به صورت وریدی (هم به صورت انفوزیون مداوم و یا در ۶ دوز منقسم) به مدت ۴ تا ۶ هفته یا آمپی سیلین ۱۲ گرم به صورت در ۲۴ ساعت وریدی در ۶ دوز منقسم برای ۴ تا ۶ هفته یا ونکومایسین ۱۵ تا ۲۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن در ۲۴ ساعت به صورت وریدی در ۲ تا ۳ دوز منقسم برای ۶ هفته

در موارد خطر بالای نفروتوکسیسیته و اتوتوکسیسیته می توان از ترکیب آمپی سیلین ۱۲ گرم روزانه همراه با سفتریاکسون ۲ گرم هر ۱۲ ساعت برای مدت ۶ هفته استفاده نمود.

جدول ۱۰-۲۳ درمان NVE ناشی از اتروکوک‌های مقاوم به پنی سیلین و حساس به ونکومایسین و آمینوگلیکوزید

اطفال	بزرگسالان (با عملکرد طبیعی کلیه)
جنتامایسین ۳ mg/kg در ۲۴ ساعت وریدی در ۳ دوز منقسم برای ۶ هفته به علاوه یکی از موارد زیر: آمپی سیلین سولباکتام ۳۰۰ mg/kg در ۲۴ ساعت وریدی در ۴ دوز منقسم برای ۶ هفته یا ونکومایسین ۴۰ mg/kg در ۲۴ ساعت وریدی در ۲ تا ۳ دوز منقسم برای ۶ هفته	جنتامایسین ۳ mg/kg در ۲۴ ساعت وریدی در ۳ دوز منقسم برای ۶ هفته به علاوه یکی از موارد زیر: آمپی سیلین سولباکتام ۱۲ گرم در ۲۴ ساعت وریدی در ۴ دوز منقسم برای ۶ هفته یا ونکومایسین ۱۵ تا ۲۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن در ۲۴ ساعت به صورت وریدی در ۲ تا ۳ دوز منقسم برای ۶ هفته

جدول ۱۱-۲۳ رژیم‌های درمانی NVE ناشی از استافیلوکوک اورئوس

اطفال	بزرگسالان (با عملکرد کلیوی طبیعی)
گونه‌های حساس به متی سیلین (MSSA)	گونه‌های حساس به متی سیلین (MSSA)
Nafcillin یا Oxacillin به میزان ۲۰۰ mg/kg در ۲۴ ساعت به صورت وریدی در ۴ یا ۶ دوز منقسم برای ۴ تا ۶ هفته یا Cefazolin به میزان ۱۰۰ mg/kg در ۲۴ ساعت در ۳ دوز منقسم به صورت وریدی برای ۴ تا ۶ هفته	Nafcillin یا Oxacillin با دوز ۱۲ گرم در ۲۴ ساعت به صورت وریدی در ۴ تا ۶ دوز منقسم برای ۴ تا ۶ هفته یا Cefazolin به میزان ۶ گرم در ۲۴ ساعت در ۳ دوز منقسم به صورت وریدی برای ۴ تا ۶ هفته
گونه‌های مقاوم به متی سیلین (MRSA)	گونه‌های مقاوم به متی سیلین (MRSA)
ونکومایسین ۲۰ تا ۱۵ هر ۸ تا ۱۲ ساعت برای ۶ هفته	ونکومایسین ۲۰ mg/kg تا ۱۵ هر ۸ تا ۱۲ ساعت برای ۶ هفته

در موارد اندوکاردیت دریچه پولمونر یا تریکوسپید ناشی از استافیلوکوک اورئوس حساس به متی سیلین که با عفونت متاستاتیک همراه نباشد می‌توان از نفسیلین یا اگزاسیلین همراه با جنتامایسین استفاده نمود. در این مورد مدت درمان به ۲ هفته تقلیل می‌یابد.

جدول ۲۳-۱۲ رژیم های درمانی PVE ناشی از استافیلوکوک اورئوس

بزرگسالان (با عملکرد کلیوی طبیعی)
درمان گونه های مقاوم به متی سیلین (MRSA)
ونکومايسين mg/kg ۲۰ تا ۱۵ هر ۸ تا ۱۲ ساعت برای ۶ هفته یا بیشتر به علاوه
ریفامپین به میزان mg ۳۰۰ خوراکی هر ۸ ساعت برای مدت ۶ هفته یا بیشتر به علاوه
جنتامایسین : به میزان mg/kg ۳ در ۲۴ ساعت وریدی در ۳ دوز منقسم برای مدت ۲ هفته
درمان گونه های حساس به متی سیلین (MSSA)
Nafcillin یا Oxacillin به میزان ۱۲ گرم در ۲۴ ساعت وریدی در ۴ تا ۶ دوز منقسم برای مدت ۶ هفته یا بیشتر به علاوه
ریفامپین به میزان mg ۳۰۰ خوراکی هر ۸ ساعت برای مدت ۶ هفته یا بیشتر به علاوه
جنتامایسین: به میزان mg/kg ۳ در ۲۴ ساعت وریدی در ۳ دوز منقسم برای مدت ۲ هفته

رژیم های درمانی اندوکاردیت ناشی از استافیلوکوک اپیدرمیدیس شامل دریچه طبیعی و مصنوعی

جدول ۲۳-۱۳

بزرگسالان (با عملکرد کلیوی طبیعی)
درمان گونه های مقاوم به متی سیلین
ونکومايسين mg/kg ۲۰ تا ۱۵ هر ۸ تا ۱۲ ساعت برای ۶ هفته یا بیشتر به علاوه
ریفامپین به میزان mg ۳۰۰ خوراکی هر ۸ ساعت برای مدت ۶ هفته یا بیشتر به علاوه
جنتامایسین : به میزان mg/kg ۳ در ۲۴ ساعت وریدی در ۳ دوز منقسم برای مدت ۲ هفته
درمان گونه های حساس به متی سیلین
Nafcillin یا Oxacillin به میزان ۱۲ گرم در ۲۴ ساعت وریدی در ۴ تا ۶ دوز منقسم برای مدت ۶ هفته یا بیشتر به علاوه
ریفامپین به میزان mg ۳۰۰ خوراکی هر ۸ ساعت برای مدت ۶ هفته یا بیشتر به علاوه
جنتامایسین : به میزان mg/kg ۳ در ۲۴ ساعت وریدی در ۳ دوز منقسم برای مدت ۲ هفته

جدول ۲۳-۱۴ رژیم های درمانی اندوکاردیت از گونه های HACEK

اطفال	بزرگسالان (با عملکرد کلیوی نرمال)
سفتریاکسون mg/kg ۱۰۰ در ۲۴ ساعت وریدی تک دوز برای مدت ۴ هفته یا آمپی سیلین سولباکتام mg/kg ۳۰۰ در ۲۴ ساعت وریدی در ۴ یا ۶ دوز منقسم برای ۴ هفته	سفتریاکسون ۲ گرم در ۲۴ ساعت وریدی تک دوز برای مدت ۴ هفته یا آمپی سیلین سولباکتام ۱۲ گرم در ۲۴ ساعت وریدی در ۴ دوز منقسم برای ۴ هفته یا سیپروفلوکساسین ۴۰۰ میلی گرم هر ۱۲ ساعت وریدی برای ۴ هفته

طول درمان ۴ هفته بوده که البته در PVE به شش هفته افزایش می یابد.

درمان ضد انعقاد

بیماران مبتلا به اندوکاردیت در خطر آمبولی سپتیک، خونریزی ناشی از سکتۀ ترومبوتیک مغزی و خونریزی مغزی ناشی از پارگی آنوریسم مایکوتیک هستند. داروهای ضد انعقاد می‌تواند استعداد و شدت این خونریزی را افزایش دهند. درمان ضد انعقاد و داروهای آنتی پلاکت هیچ‌کدام نمی‌توانند میزان آمبولی را در بیماران مبتلا به NVE کاهش دهند. استفاده از داروهای ضد انعقاد فقط در موارد وجود دریچه مصنوعی مکانیکال، در بیماران دچار فیبریلاسیون دهلیزی با تنگی شدید دریچه میترال و در موارد ترومبوز وریدهای عمقی اندیکاسیون پیدا می‌کند، مشروط بر این‌که بیمار شواهد بالینی یا رادیولوژیک به نفع ایسکمی وسیع مغزی، خونریزی مغزی یا آنوریسم مایکوتیک نداشته باشد.

درمان جراحی عوارض داخل قلبی

مداخله جراحی قلبی نقش مهمی در درمان عوارض داخل قلبی اندوکاردیت دارد. اطلاعات گذشته نگر حاکی از آن است که وقتی این عوارض به تنهایی و فقط با آنتی بیوتیک درمان شود، میزان مرگ و میر بسیار بالا خواهد بود. بنابراین در صورت پیدایش این عوارض جراحی تنها راه نجات بیمار خواهد بود. این عوارض در جدول ۱۵-۲۳ ذکر شده است.

جدول ۱۵-۲۳ اندیکاسیون‌های جراحی در بیماران دچار اندوکاردیت

اندیکاسیون‌های مطلق:

- نارسایی احتقانی قلب نوع متوسط تا شدید که در اثر اختلال عملکرد دریچه ای ایجاد شده باشد.
- گسترش عفونت به اطراف دریچه قلب، فیستول داخل قلبی، آبسه میوکارد
- وجود باکتری می پایدار بدون توجه خاصی علی رغم ۷ تا ۱۰ روز درمان مناسب آنتی بیوتیکی
- عفونت ناشی از ارگانیسم‌هایی باشد که اصولاً پاسخ مناسبی به درمان آنتی بیوتیکی نشان نمی‌دهند نظیر قارچها، بروسلا، پسودوموناس آئروژینوزا و سایر باسیل‌های گرم منفی مقاوم
- دریچه مصنوعی قلب دچار dehiscence شده باشد.

اندیکاسیون‌های نسبی:

- در PVE ناشی از استافیلوکوک اورئوس که دچار عوارض داخل قلبی شده باشد.
- عود PVE پس از درمان کافی آنتی میکروبیال
- وژتاسیون بزرگ (بیش از ۱۰ میلیمتر) و متحرک خصوصاً با سابقه آمبولی سیستمیک و اختلال واضح عملکرد دریچه در بیماران NVE
- وژتاسیون بسیار بزرگ (بیش از ۳۰ میلیمتر) در بیماران NVE
- تب مداوم بیش از ۷ تا ۱۰ روز در بیماران دچار اندوکاردیت کشت منفی
- عود اندوکاردیت یا پاسخ ضعیف آن به درمان در موارد اندوکاردیت ناشی از باسیل‌های گرم منفی و انتروکوک مقاوم

اندوکاردیت ناشی از پنوموکوک با سفتریاکسون و در صورت $MIC > 2 \mu g/ml$ نسبت به پنی‌سیلین، یا همراهی با مننژیت باکتریال با ترکیب ونکومایسین و سفتریاکسون به مدت ۴ تا ۶ هفته درمان می‌شود.

رژیم دارویی اندوکاردیت ناشی از پسودوموناس آئروژینوزا استفاده از ترکیب کارباپنم یا پنی‌سیلین‌های ضد پسودوموناس به همراه آمینوگلیکوزید می‌باشد.

جهت درمان اندوکاردیت کاندیدایی استفاده از لیپوزومال آمفوتریسین B به میزان $5 mg/kg$ تا ۳ در روز اغلب همراه با فلوئوسیتوزین توصیه شده است. caspofungin از خانواده echinocandin به میزان $150 mg$ هر ۲۴ ساعت را نیز می‌توان برای درمان استفاده نمود. مداخله جراحی به مدت کوتاهی پس از شروع درمان ضد قارچ به عنوان درمان استاندارد اندوکاردیت کاندیدایی می‌باشد. مدت درمان با داروهای فوق حداقل شش هفته پس از جراحی است. همچنین توصیه شده که در صورت عدم مقاومت کاندیدا به ترکیبات Azole درمان با فلوکونازل خوراکی به مدت شش ماه ادامه یابد. استفاده از این رژیم درمانی خصوصاً در PVE تاکید شده است. درمان دارویی اندوکاردیت ناشی از آسپریلوس لیپوزومال آمفوتریسین B به میزان $5 mg/kg$ تا ۳ روزانه یا Voriconazole به میزان $4 mg/kg$ هر ۱۲ ساعت می‌باشد. جراحی نیز رکن اصلی درمان است.

پایش درمان آنتی بیوتیکی

در طی درمان آنتی بیوتیکی باید به عوارض و آلرژی‌های دارویی دقت شود. لازم است در مدت درمان خصوصاً در موارد عفونت با میکروارگانیسم‌های مقاوم کشت خون به‌صورت سریال انجام شود. در موارد عفونت با استرپتوکوک ویریدنس، انتروکوک و ارگانیسم‌های گروه HACEK، کشت خون معمولاً ۴۸ تا ۷۲ ساعت پس از درمان منفی می‌شود. این زمان در موارد MSSA ۳ تا ۵ روز و MRSA حدود یک هفته ممکن است طول بکشد. در صورتی‌که تب بیمار علیرغم درمان آنتی بیوتیکی مناسب تا ۷ روز باقی بماند، باید بیمار از نظر آبسه‌های اطراف دریچه قلب، آبسه‌های احشایی (طحال، کلیه) یا عوارض آمبولیک ارزیابی شود. علاوه بر شک فوق تب می‌تواند ناشی از واکنش‌های دارویی یا عوارض بستری در بیمارستان باشد. اندازه وژتاسیون با درمان مناسب کوچک می‌شود با این حال در ۵۰ درصد موارد حتی ۳ ماه پس از بهبودی ممکن است اندازه آن تغییری نکند.



زمان بندی جراحی قلب

زمان بندی انجام جراحی قلب در بیماران بستگی به این دارد که عارضه قلبی یا خارج قلبی به چه میزان با حیات منافات دارد. در مواردی که عارضه تهدید کننده جدی حیات نظیر نارسایی شدید قلب ناشی از اختلال عملکرد دریچه باشد، بیمار باید در همان ساعات اولیه تحت جراحی قرار گیرد. اما در مورد عارضه‌ای مثل پارگی سپتوم قلبی ظرف ۱ تا ۲ روز و در مورد اندوکاردیت قارچی مداخله جراحی به صورت الکتیو (البته هر چه زودتر) بهتر است انجام شود.

پیشگیری از اندوکاردیت

امروزه بر اساس مطالعات انجام شده و با توجه به تأثیر محدود آنتی بیوتیک‌ها در پیشگیری از اندوکاردیت و عوارض جانبی و هزینه‌های تجویز آنتی بیوتیک، انجمن قلب آمریکا و انجمن کاردیولوژی اروپا پیشگیری آنتی بیوتیکی را فقط برای بیمارانی که در خطر بالای ابتلا به

اندوکاردیت هستند و یا در صورت ابتلا به اندوکاردیت پیش آگهی بدی دارند پیشنهاد نموده است. نکته اساسی در این بیماران توجه به بهداشت دهان و دندان است. تجویز آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک فقط در مواقع انجام بعضی از اقدامات دندانپزشکی پیشنهاد شده است. برای بیمارانی که تحت اقدامات پزشکی بر روی دستگاه گوارش یا ادراری تناسلی قرار می گیرند آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک پیشنهاد نشده است. البته روشن و واضح است که بیماران در صورت داشتن عفونت پوستی یا عفونت سیستم ادراری تناسلی قبل از انجام هرگونه اقدام دیگر، باید هر چه سریعتر تحت درمان عفونت قرار گیرند. در جداول ۱۶-۲۳ و ۱۷-۲۳ راهنمای تجویز و نوع و میزان آنتی بیوتیک مناسب جهت پیشگیری از اندوکاردیت عفونی نشان داده شده است. تجویز آنتی بیوتیک خوراکی یک ساعت قبل و آنتی بیوتیک تزریقی ۳۰ دقیقه قبل از اقدامات پزشکی صورت می گیرد. پس از انجام اقدامات پزشکی نیازی به تجویز مجدد آنتی بیوتیک نمی باشد.

جدول ۱۶-۲۳ راهنمای نیاز به تجویز آنتی بیوتیک جهت پیشگیری از اندوکاردیت عفونی

عارضه قلبی	- سابقه اندوکاردیت - وجود دریچه مصنوعی فلزی یا بیولوژیک - بیمارانی که به دنبال پیوند قلب دچار نارسایی دریچه قلبی شده اند. - بیماران مبتلا به بیماری مادرزادی قلب شامل بیماری سیانوتیک قلب، بیمارانی که در عرض ۶ ماه گذشته تحت جراحی قرار گرفته اند و یا بیمارانی که از عمل جراحی آن‌ها شش ماه گذشته ولی ترمیم جراحی به صورت کامل انجام نشده است.
اقدامات پزشکی	اقدامات دندانپزشکی شامل کشیدن دندان، دستکاری لثه، سوراخ شدن مخاط دهان

جدول ۱۷-۲۳ انتخاب آنتی بیوتیک جهت پیشگیری از اندوکاردیت عفونی

وضعیت	نوع آنتی بیوتیک	دوز آنتی بیوتیک در بزرگسالان	دوز آنتی بیوتیک در اطفال
خوراکی	آموکسی سیلین	۲ گرم	۵۰ mg/kg
عدم توانایی مصرف دارو به شکل خوراکی	آمپی سیلین سفازولین سفترایکسون	۲ گرم وریدی ۱ گرم وریدی ۱ گرم وریدی	۵۰ mg/kg ۲۵ mg/kg ۵۰ mg/kg
حساسیت به پنی سیلین (خوراکی)	کلیندامایسین خوراکی	۶۰۰ میلیگرم	۲۰ mg/kg
حساسیت به پنی سیلین (تزریقی)	کلیندامایسین تزریقی	۶۰۰ میلیگرم	۲۵ mg/kg

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- تنگی نفس، تپش قلب، ادم و سیانوز از علائم و نشانه‌های بیماری‌های قلبی هستند.
- اندوکاردیت عفونی بیماری عفونی سطح اندوتلیال قلب می باشد که ضایعه مشخص آن وژتاسیون (vegetation) است که توده‌ای متشکل از پلاکت و فیبرین به همراه میکروارگانیسم‌ها و سلول‌های التهابی می‌باشد.
- دریچه‌های قلب (اعم از طبیعی و مصنوعی) شایع‌ترین محل درگیری در اندوکاردیت می باشند.
- تظاهرات بالینی از یک طرف می تواند حاد و به صورت علایم سپسیس باشد، از طرفی با سیر تحت حاد نظیر تب با منشأ ناشناخته (FUO) بروز کند یا بیمار با تظاهرات یک بیماری مزمن و طول کشیده نظیر کانسر (به سبب کاهش وزن شدید) به بیمارستان ارجاع داده شود.
- عوارض اندوکاردیت شامل عوارض قلبی، عوارض آمبولیک، عوارض نورولوژیک، عوارض اسکلتی-عضلانی، عوارض کلیوی و عوارض عفونی و عوارض ناشی از درمان دارویی یا اقدامات جراحی می باشند.
- برای تشخیص اندوکاردیت از الگوی تشخیصی به نام Modified Duke Criteria که حساسیت و ویژگی بالایی دارد می توان استفاده نمود. این الگوی تشخیصی بر اساس یافته‌های بالینی، آزمایشگاهی و اکوکاردیوگرافی طراحی شده است. وجود دو علامت مازور یا وجود یک علامت مازور همراه با سه علامت مینور یا وجود پنج علامت مینور دلالت بر قطعی بودن تشخیص اندوکاردیت عفونی (Endocarditis Definite) دارد، در حالی که وجود یک علامت مازور به علاوه یک علامت مینور یا وجود سه علامت مینور تشخیص محتمل (Possible Endocarditis) را مطرح می‌نماید.
- در مواردی که وضعیت بیمار توکسیک بوده و نتایج کشت خون هنوز آماده نشده و یا کشت‌های خون اولیه بیمار منفی گزارش شده باشد برای بیمار درمان آنتی بیوتیکی را به صورت زیر تجویز می‌شود:
- درمان تجربی اندوکاردیت دریچه طبیعی (NVE):
 - رژیم الف: ونکومايسين ۲۰ تا ۱۵ هر ۸ تا ۱۲ ساعت به اضافه سفتریاکسون ۲ گرم هر ۲۴ ساعت
 - رژیم ب: ونکومايسين ۲۰ تا ۱۵ هر ۸ تا ۱۲ ساعت به اضافه جنتامایسین ۱ mg/kg هر ۸ ساعت
 - در صورت وجود زمینه اعتیاد تزریقی یا مطرح بودن عفونت بیمارستانی می‌توان از ترکیب ونکومايسين همراه با cefepime استفاده کرد.
- درمان تجربی اندوکاردیت دریچه مصنوعی:
 - ونکومايسين ۲۰ تا ۱۵ هر ۸ تا ۱۲ ساعت به اضافه جنتامایسین ۱ mg/kg هر ۸ ساعت به اضافه ریفامپین ۳۰۰ میلیگرم هر ۸ ساعت
 - پس از آماده شدن جواب کشت درمان آنتی میکروبیال اندوکاردیت بر اساس میکروارگانیسم‌های اختصاصی صورت می‌گیرد.
- مداخله جراحی قلبی نقش مهمی در درمان عوارض داخل قلبی اندوکاردیت دارد.

بیماری‌های مادرزادی قلب در بزرگسالان

دکتر عبدالحسین طباطبائی

کودکان ایجاد شده است، امروزه تعداد بیشتری از این بیماران به سن بزرگسالی می‌رسند، که برخی از آن‌ها شرایط کمپلکس و پیچیده‌ای دارند و نیازمند مراقبت‌های خاص می‌باشند و بعضی نیازمند اعمال جراحی یا اینترونشنال از طریق کاتتریسم می‌باشند.

اتیولوژی

بیماری‌های مادرزادی قلبی می‌توانند منشأ ژنتیک داشته باشند (ناهنجاری کروموزومی نظیر تریزومی)، به علت مسمومیت محیطی (نظیر مادران دیابتیک، الکلی) و یا مجموعه از عوامل ژنتیک و محیطی (نظیر سندرم CHARGE) ایجاد شوند.

امروزه منشأ حدود ۱۵٪ بیماری‌های مادرزادی قلبی را اختلالات ژنتیکی یا کروموزومی می‌دانند. جهش‌های ژنی می‌تواند سبب بروز بیماری متفاوت مانند "نقص دیواره بین دهلیزی خانوادگی با افزایش طولانی شدن هدایت گره AV"، "بلوک دهلیزی-بطنی مادرزادی"، "هیپرتانسیون پولمونر"، "سندرم نونان"، "سندرم LEOPARD"، "سندرم Ellis - Van Creveld" و "سندرم Kartagener" گردد.

امروزه ژن‌های مسئول برخی بیماری‌ها نظیر "سندرم QT طولانی"، "سندرم Holt - Oram"، "سندرم مارفان"، "کاردیومیوپاتی‌های پرتروفیک" و "تنگی فوق دریچای آئورت" شناخته شده‌اند.

از عوامل محیطی که سبب بروز این بیماری‌ها می‌شود می‌توان "دیابتی بودن مادر"، "بیماری سرخچه مادر"، مصرف برخی داروها نظیر تالیدومید و یا مصرف الکل توسط مادر را نام برد.

سندرم سرخچه مادرزادی شامل موارد غیر قلبی (مانند کاتاراکت، کری، مایکروسفالی) همراه با همه یا یکی از موارد قلبی ("مجرای باز شریانی"، "تنگی دریچه یا شریان‌های ریوی" و "نقص دیواره بین دهلیزی") می‌باشد.

بیماری مادرزادی قلبی Congenital Heart Disease

بیماری مادرزادی قلبی به آن دسته از بیماری‌های قلبی گفته می‌شود که اختلال در ساختمان یا عملکرد سیستم قلبی-عروقی در لحظه تولد وجود داشته باشد، اگر چه این اختلال سال‌های بعد تشخیص داده شود. علت بروز این ناهنجاری‌ها، اختلال جنینی در تشکیل ساختمان طبیعی سیستم قلبی-عروقی و یا در رشد و تکوین آن‌ها می‌باشد. این بیماری‌ها را Congenital Heart Disease می‌نامند. کلمه "congenital" از ترکیب دو واژه لاتین "con" به معنی همراه و "genitus" به معنی نوزاد، تشکیل شده است.

میزان شیوع

در حدود هشت دهم درصد نوزادان، در لحظه تولد به این بیماری‌ها مبتلا هستند. البته به شرط آن‌که دو آنومالی شایع "پرولاپس دریچه میترال" و "دریچه آئورت دولتی نرمال" را در نظر نیاوریم.

برخی بیماری‌ها در جنس خاصی بیشتر دیده می‌شوند. "مجرای باز شریانی"، "آنومالی ابشتاین دریچه تریکوسپید" و "نقص دیواره بین دهلیز نوع سکوندوم" که در جنس مونث بیشتر دیده می‌شود، در حالی که "تنگی دریچه آئورت"، "کوآرکتاسیون آئورت"، "سندرم هایپوپلاستیک لفت هارت"، "آترزی دریچه تریکوسپید و دریچه پولمونر" و "ترانسپوزیشن عروق بزرگ" بیشتر در جنس مذکر دیده می‌شود. آنومالی‌های غیر قلبی مادرزادی که اکثراً چند ارگان را درگیر می‌کند (مولتی ارگان)، در ۲۵٪ شیرخوارانی که بیماری قلبی مهم داشته باشند دیده می‌شود. یک سوم بیمارانی که آنومالی مادرزادی قلبی و غیر قلبی دارند، مبتلا به سندرم‌های شناخته شده می‌باشند. خوشبختانه، با پیشرفت‌های قابل توجهی که در تشخیص و درمان نوزادان، شیرخواران و کودکان مبتلا به این بیماری‌ها در مراکز قلب و عروق

پیشگیری

در زمان بارداری، بایستی از مصرف مواردی که تراژون شناخته شده‌اند، نظیر داروهای مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین (angiotensin converting enzyme inhibitor) و سایر داروهایی که بی ضرر بودن آن‌ها اثبات نشده است، اجتناب گردد. انجام واکسیناسیون سرخجه در کودکان سبب پیشگیری از سندرم سرخجه مادرزادی می‌شود.

نتایج پاتولوژیک بیماری های مادرزادی قلب

الف) نارسایی احتقانی قلب: نارسایی احتقانی قلب در بزرگسالان مبتلا به بیماری مادرزادی قلب شایع نیست. بروز نارسایی قلب در این بیماران به دلیل "اختلال عملکرد میوکارد"، "نارسایی دریچه‌ای"، "آریتمی‌های پایدار"، "بارداری" و "هایپر تائرویدیسم"، ممکن است رخ دهد.

ب) سیانوز مرکزی (central cyanosis): به کاهش درجه اشباع اکسیژن شریانی گفته می‌شود که ناشی از "شانت قلبی" یا "اختلاط خون وریدی و شریانی" باشد. میزان کاهش درجه اشباع اکسیژنی، بستگی به میزان شانت قلبی، اختلاط خون وریدی-شریانی و همچنین میزان جریان خون ریوی دارد. ناهنجاری قلبی که سبب سیانوز می‌شود شامل دو گروه است: گروهی که با افزایش جریان خون ریوی همراه است و گروهی که با کاهش جریان خون ریوی همراه است.

پاتوفیزیولوژی سیانوز

کاهش درجه اشباع اکسیژنی خون (hypoxemia)، سبب افزایش تولید کلیوی اریتروپویتین می‌شود که این ماده خود سبب تحریک مغز استخوان و تولید گلبول‌های قرمز در گردش خون می‌گردد تا ظرفیت حمل اکسیژن را افزایش دهد. در همه بیماران سیانوتیک، "اریتروسیتوزیس ثانویه" بایستی وجود داشته باشد زیرا که پاسخ پاتوفیزیولوژیک به هایپوکسمی می‌باشد که نتیجه آن افزایش هماتوکریت خواهد بود. در بیمار سیانوتیکی که افزایش هماتوکریت وجود نداشته باشد ضروری است احتمال وجود کم خونی به‌ویژه فقر آهن بررسی گردد.

تظاهرات بالینی سیانوز

۱- اریتروسیتوزیس: اگرچه امروزه به دلیل اقدامات درمانی بیشتر در این‌گونه بیماران در زمان کودکی، کمتر شاهد اریتروسیتوزیس در بزرگسالان مبتلا هستیم اما همچنان ممکن است دیده شود که سبب "سندرم هایپروسکوژیت" می‌گردد. علائم این سندرم شامل: سردرد، سرگیجه، احساس ضعف و بی‌حالی، احساس بیهوشی، اختلالات رفتاری، اختلالات بینایی، احساس بی‌حسی در اندام‌ها و وزوز گوش می‌باشد. جهت کاهش اریتروسیتوزیس در این بیماران، از تکنیک "فله بوتومی" استفاده می‌شود. در بیمارانی که تحت فله بوتومی مکرر قرار می‌گیرند، خطر کم خونی فقر آهن وجود دارد که بایستی درمان شود. اریتروسیتوزیس همچنین می‌تواند در یک پنجم این بیماران سبب بروز "اختلالات هموستاتیک" گردد. اختلال انعقادی می‌تواند سبب خونریزی خفیف تا شدید شود. از طرف دیگر در این بیماران ممکن است تمایل به لخته شدن خون به‌وجود آید به طوری که در ۴۷٪ افراد سیانوتیک بی‌علامت، خطر انفارکتوس مغزی و ۳۱٪ آن‌ها، خطر ترومبوز ریوی وجود دارد.

۲- عوارض مغزی عروقی: شامل خونریزی مغزی است که به دلیل اختلالات هموستاتیک، یا به دلیل مصرف داروهای ضد انعقادی در این بیماران رخ می‌دهد. بیمارانی که شانت راست به چپ دارند در معرض آمبولی پارادوکس و انفارکتوس مغزی هستند

۳- نارسایی کلیوی: بیماران سیانوتیک مادرزادی قلبی در معرض پروتئینوریا (پروتئین در ادرار)، هایپر اورسمیا (افزایش اسید اوریک خون) و نارسایی کلیه هستند.

۴- عوارض روماتولوژیک: که شامل "نقرس" و "اوستیو آرتروپاتی هایپر تروفیک" می‌شود که عامل درد مفصلی در یک سوم این بیماران می‌گردد. در بیماران با شانت راست به چپ، مگاکاریوسیت‌ها از مغز استخوان آزاد می‌شوند و بدون آن که لازم باشد از سد فیلتری ریه بگذرند، در آرتریول‌ها و کاپیلاری‌ها تجمع می‌یابند و سبب افزایش platelet-derived growth factor شده و تکثیر و تمایز سلولی را به‌وجود می‌آورند.

Segmental Approach در بیماران مادرزادی قلبی

در مواجهه با افراد مبتلا به بیماری مادرزادی قلبی، رویکرد بررسی سگمنتال (segmental approach) یا سیستمیک (systemic approach) و یا متوالی (sequential approach) برای تشخیص نوع بیماری قلبی استفاده می‌شود و اولین بار توسط ریچارد وان پراگ (Richard Van Praagh) پایه‌گذاری گردید که بر اساس فهم مورفولوژیک، آناتومیک و سگمنتال قلب پایه ریزی شده است. سگمنت‌های قلبی در حقیقت بلوک‌های ساختمانی آمبریولوژیک و آناتومیک هستند که قلب همه انسان‌ها چه سالم و چه بیمار از آن‌ها تشکیل شده است. در تشخیص نوع بیماری مادرزادی قلبی باید به‌طور سیستماتیک موارد زیر را مرحله به مرحله و گام به گام مشخص نماییم:

الف- "محل قرار گیری دهلیزها"، ب- "محل قرار گیری بطن‌ها"، ج- "نحوه ارتباط دهلیزها و بطن‌ها" -د- "نحوه ارتباط بطن‌ها و عروق بزرگ"

الف- نحوه قرارگیری دهلیزها

- Atrial Situs Solitus: در صورتی است که دهلیز راست مورفولوژیک در سمت راست دهلیز چپ مورفولوژیک قرار گرفته باشد.

- Atrial Situs Inversus: در صورتی است که دهلیز راست مورفولوژیک در سمت چپ دهلیز مورفولوژیک قرار گرفته باشد

- Atrial Situs Ambiguus: در صورتی است که دو دهلیز وجود دارد که هر دو مورفولوژی دهلیز راست و یا هر دو مورفولوژی دهلیز چپ را دارند. اگر هر دو دهلیز مورفولوژی دهلیز راست را داشته باشند به آن، دکسترو ایزومریزم (dextroisomerism) یا right isomerism می‌گویند. اگر هر دو دهلیز مورفولوژی دهلیز چپ را داشته باشند به آن لوو ایزومریزم (levoisomerism) یا left isomerism می‌گویند.

لازم به ذکر است که تعیین راست یا چپ بودن دهلیز بر اساس گوشک یا appendage آن تعیین می‌گردد.

ج) هیپرتانسیون ریوی: تأخیر در درمان بیمارانی که شانت چپ به راست قابل توجه داشته‌اند سبب بروز افزایش فشار شریان ریوی می‌گردد. خوشبختانه امروزه با درمان به موقع این گونه بیماران، کمتر شاهد این عارضه هستیم.

د) سندرم ایزن منگر (Eisenmenger Syndrome): در مواردی که شانت‌های چپ به راست، در زمان مناسب درمان نشوند، فشار شریان ریوی برابر فشار سیستمیک می‌شود و سبب می‌گردد که ابتدا شانت، دو طرفه و سپس به‌طور غالب، راست به چپ گردد. نقائص مادرزادی قلبی که به سندرم "ایزن منگر" منجر می‌شوند ممکن است از انواع بیماری‌های ساده نظیر ASD، PDA، VSD و یا بیماری‌های پیچیده نظیر AVSD، ترونکوس ارتریوزوس، آئورتو پولمونری ویندوز و یا قلب تک بطنی باشد. افزایش مقاومت بستر عروقی ریه معمولاً تا سن چهار سالگی رخ می‌دهد و گاهی ممکن است از لحظه تولد وجود داشته باشد.

ه) آریتمی‌های قلبی: بیشتر آریتمی‌های قلبی که در نوجوانان و جوانان مبتلا به بیماری مادرزادی قلبی دیده می‌شود مرتبط با اعمال جراحی قلبی آنان می‌باشد و جزء شایع‌ترین علت مراجعه آنان به بیمارستان‌ها است. این آریتمی‌ها شامل فلاتر دهلیز، فیبریلاسیون دهلیزی، تاکی کاردی بطنی، بلوک دهلیزی - بطنی می‌باشد. مرگ ناگهانی در هر سنی می‌تواند بر اثر آریتمی‌ها، تنگی دریچه آئورت، کاردیو میوپاتی‌هایپر تروفیک انسدادی، هیپرتانسیون پولمونر ایدیوپاتیک، سندرم ایزن منگر، میوکاردیت، بلوک دهلیزی بطنی مادرزادی، آنومالی‌های مادرزادی عروق کرونر رخ دهد.

و) آندوکاردیت عفونی: معمولاً در کودکان زیر دو سال شایع نیست مگر در کسانی که در مراحل بعد از اعمال جراحی باشند. پروفیلاکسی آنتی بیوتیک قبل از دستکاری دندان در بسیاری از این بیماران توصیه می‌شود.

ز) درد قفسه صدری: درد قفسه صدری در مبتلایان به بیماری مادرزادی قلبی شایع نیست، اگر چه در مواردی که درد تبییک قلبی وجود داشته باشد، بایستی آنومالی‌های مادرزادی عروق کرونر را در نظر داشت.

نحوه قرار گرفتن قلب در قفسه سینه به‌طور مادرزادی سه گونه است:

– لووکارדיا (levocardia): قلب در سمت چپ قفسه صدری قرار می‌گیرد.

مزوکارדיا (mesocardia): قلب در وسط قفسه صدری قرار می‌گیرد.

دکستروکارדיا (dextrocardia): قلب در سمت راست قفسه صدری قرار می‌گیرد.

لازم به ذکر است که در مواردی، قلب به‌طور مادرزادی در محل طبیعی خود قرار داشته است ولی به دلیل ضایعاتی در ساختمان‌های مجاور قلب، قلب دچار جابجایی می‌شود نظیر اسکولیوزیس شدید، بالا آمدن دیافراگم، ریه‌های پولاستیک و یا فتق دیافراگماتیک. جابجا شدن قلب در این موارد به طرف راست، دکستروپوزیشن، و به طرف چپ، لووپوزیشن و به طرف وسط، مزو پوزیشن نامیده می‌شود. در موارد نادر به دلیل نقص در تشکیل دیافراگم و یا استخوان استرنوم، قلب در خارج قفسه سینه قرار می‌گیرد که به آن قلب اکستراکاردیال و یا قلب اکتوپیک (ectopic heart) و یا اکتوپیا کوردیس می‌گویند.

طبقه‌بندی بیماری‌های مادرزادی قلب

تاکنون طبقه‌بندی‌های گوناگونی برای این بیماری‌ها صورت گرفته است که در این مختصر مجال پرداختن به آن‌ها نمی‌باشد. براساس یکی از این دسته‌بندی‌ها که بیشتر جنبه بالینی دارد، این بیماران به دو دسته اصلی تقسیم می‌شوند:

الف – غیرسیانوتیک

ب – سیانوتیک

ب – محل قرار گیری بطن‌ها

– D-loop: اگر بطن راست مورفولوژیک در سمت راست بطن چپ مورفولوژیک قرار گرفته باشد، وضعیت D-loop است.

– L-loop: اگر بطن راست مورفولوژیک در سمت چپ بطن راست مورفولوژیک قرار گرفته باشد، وضعیت L-loop است.

ج – نحوه ارتباط دهلیزها و بطن‌ها

– Atrio- Ventricular Concordance: حالتی است که دهلیز راست مورفولوژیک به بطن راست مورفولوژیک و دهلیز چپ مورفولوژیک به بطن چپ مورفولوژیک متصل است.

– Atrio- Ventricular Discordance: حالتی است که دهلیز راست مورفولوژیک به بطن چپ مورفولوژیک متصل است و دهلیز چپ مورفولوژیک به بطن راست مورفولوژیک.

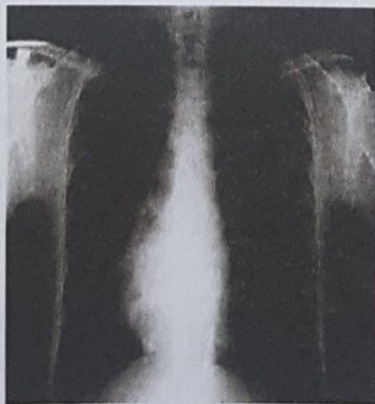
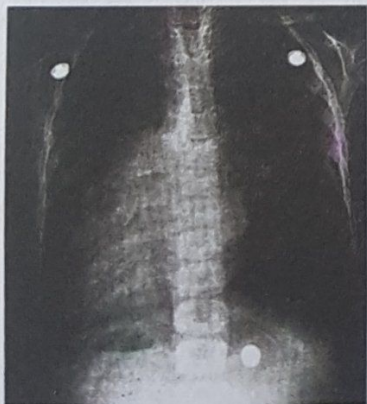
د – نحوه ارتباط بطن‌ها و عروق بزرگ

Ventriculo -Arterial Concordance: حالتی است که بطن راست مورفولوژیک به شریان پولمونر و بطن چپ مورفولوژیک به شریان آئورت متصل باشند.

Ventriculo -Arteial Discordance: حالتی است که بطن راست مورفولوژیک به شریان آئورت و بطن چپ مورفولوژیک به شریان پولمونر متصل باشد. هر گاه در بیماری با چنین وضعیتی روبرو بودیم، به آن ترانسپوزیشن عروق بزرگ می‌گویند.

نحوه قرار گرفتن قلب در قفسه سینه (Cardiac Position)

در مواجهه با بیماران قلبی، به‌ویژه مبتلایان به بیماری مادرزادی، بایستی علاوه بر رویکرد سگمنتال، ابتدا، محل قرارگیری قلب در قفسه سینه مشخص شود.



شکل ۱-۲۴: رادیوگرافی قفسه سینه در نمای رخ، شکل سمت چپ نشان دهنده لووکارדיا، شکل وسط نشان دهنده مزوکارדיا و شکل سمت راست نشان دهنده دکستروکارדיا می‌باشد.

نقص دیواره بین دهلیزی (Atrial Septal Defect)

نقص دیواره بین دهلیزی یا ASD، شایع‌ترین بیماری مادرزادی قلبی در بزرگسالان می‌باشد، به شرط آن‌که دریچه آئورت دولتی و پرولاپس دریچه میترال را در نظر نگیریم.

از نظر آناتومیک چهار نوع ASD وجود دارد:

۱- ASD نوع Ostium Secundum

۲- ASD نوع Ostium Primum

۳- ASD نوع Sinus Venosus

۴- ASD نوع Coronary Sinus

نوع اوستیوم سکوندوم شایع‌ترین نوع ASD می‌باشد. که ممکن است منفرد و یا چندگانه (fenestrated) باشد. نوع اوستیوم پرایموم، ASD قسمتی از اجزاء چندگانه بیماری AVSD یا اندوکاردیال کوشن دیفکت می‌باشد، و به محض مواجهه با آن بایستی به بررسی اجزاء دیگر این بیماری نظیر VSD و انومالی‌های دریچه‌های دهلیزی-بطنی پرداخت. نوع ساینوس ونوزوس با انومالی‌های وریدهای ریوی می‌تواند همراه باشد ASD نوع ساینوس کرونر نادر است و به دلیل نقص کامل یا ناقص سقف ساینوس کرونر ایجاد می‌شود.

پاتوفیزیولوژی

نتایج فیزیولوژیک ASD به عوامل زیر بستگی دارد: ۱- "میزان و زمان شانت چپ به راست" و ۲- "نحوه رفتار بستر عروق ریه". وقتی ASD کوچک و محدود نباشد، که اکثراً نیست، اختلاف فشاری بین دهلیز چپ و راست یا وجود ندارد و یا اندک است. اندازه نقص بین دهلیزی هم نقشی در تعیین مسیر شانت ندارد.

عامل تعیین کننده اصلی در جریان شانت که چپ به راست یا راست به چپ باشد، مشخصات اتساع پذیری بطن‌ها می‌باشد. در زمان دیاستول، چهار حفره قلب در یک ارتباط مشترک هستند. خون موجود در دهلیز چپ می‌تواند با عبور از دریچه میترال وارد بطن چپ شود، و یا با عبور از ASD وارد دهلیز راست و بطن راست گردد. خون موجود در دهلیز راست هم می‌تواند وارد بطن راست گردد و یا با عبور از ASD وارد دهلیز چپ و بطن چپ شود. خون موجود در دهلیزها در مسیری حرکت می‌کنند

الف- گروه غیرسیانوتیک خود به دو دسته تقسیم می‌شود:

۱- غیر سیانوتیک همراه با شانت چپ به راست (همراه با جریان خون ریوی افزایش یافته)

نظیر: ASD, VSD, AVSD, PDA، اتصال غیر طبیعی وریدهای ریوی ناکامل، پارگی آنوریسم سینوس والسالوا، aorta pulmonary window، فیستول شریانی وریدی کرونر، منگیری شریان کرونر از شریان پولمونر ۲- غیر سیانوتیک بدون شانت (جریان خون ریوی نرمال یا کاهش یافته)

نظیر: تنگی دریچه آئورت (ساب والولار، والولار و سوپرا والولار)، کوآرکتاسیون آئورت، تنگی دریچه پولمونر (ساب اینفاندیبولار، اینفاندیبولار، والسولار و سوپراوالولار)، ابشتاین انومالی غیر سیانوتیک دریچه تریکوسپید، دیلاتاسون ایدیوپاتیک شریان پولمونر، هیپر تانسین پولمونر اولیه

ب- گروه سیانوتیک خود به دو دسته تقسیم می‌شوند:

۱- سیانوتیک همراه با جریان خون نرمال یا کاهش یافته شریانی ریه نظیر تترالوژی فالوت، انومالی ابشتاین دریچه تریکوسپید، آترزی تریکوسپید، آترزی پولمونر، double outlet right ventricle همراه با تنگی دریچه پولمونر، فیستول شریانی وریدی ریوی مادرزادی

۲- سیانوتیک همراه با افزایش جریان خون شریانی ریه

نظیر ترانسپوزیشن عروق بزرگ کامل، تترالوژی فالوت همراه با آترزی دریچه پولمونر و جریان خون ریوی از طریق کولاترال انومالی، Tasussig-Bing، ترانکوس ارتریوزوس، اتصال غیرطبیعی تمام وریدهای ریوی، قلب تک بطنی بدون تنگی پولمونر، آترزی دریچه تریکوسپید همراه با VSD غیر رستریکتیو.

لازم به ذکر است که برخی از انومالی‌ها در ابتدا غیر سیانوتیک هستند ولی در اثر تأخیر در درمان و بروز هیپر تانسین پولمونر، دچار سیانوز می‌شوند، نظیر ASD ایزن منگر، VSD ایزن منگر، PDA ایزن منگر.

ناگفته پیداست که در این مجال مختصر، امکان بررسی تمامی موارد فوق‌الذکر وجود ندارد و تنها می‌توان به پاره‌ای از این بیماری‌ها که شیوع بیشتری دارند به عنوان نمونه از هر گروه، اشاره‌ای گذرا داشته باشیم.

که مقاومت یا رزیستانس کمتری وجود داشته باشد. بطن راست نرمال، دیواره نازکتر و کمپلیانس بیشتری نسبت به بطن چپ دارد، لذا خون موجود در دهلیز راست، وارد بطن راست می‌شود و خون موجود در دهلیز چپ، از طریق عبور از ASD، نیز وارد دهلیز راست و بطن راست می‌گردد و به این ترتیب "شانت چپ به راست" از طریق ASD شکل می‌گیرد. شانت چپ به راست در انتهای سیستول و در ابتدای دیاستول به پیک خود می‌رسد، سپس در طول دیاستول کاهش می‌یابد و مجدداً با انقباض دهلیزها تشدید می‌شود.

ASD در دوران جنینی با سیرکولیشن جنینی منافات ندارد زیرا خون از دهلیز راست به دهلیز چپ جریان دارد. در لحظه تولد، به دلیل آن که در آن زمان اتساع پذیری هر دو بطن برابر است، هیچ شانتی در هیچ جهت دیده نمی‌شود و یا کم است. به تدریج که مقاومت بستر عروقی نوزاد کاهش می‌یابد، بطن راست نازکتر از بطن چپ می‌شود، و مقاومت کمتری برای پر شدن و نتیجتاً پذیرش بهتری برای خون‌گیری پیدا می‌کند و شانت چپ به راست در ASD جریان می‌یابد که سبب بروز "volume overload" دهلیز راست و بطن راست می‌گردد. در نتیجه، جریان خون افزایش یافته، به شریان ریوی وارد می‌شود. به این ترتیب حجم بطن چپ نرمال باقی مانده یا کاهش می‌یابد. بطن راست سالم، تحمل افزایش حجم و پمپاژ خون به شریان ریوی را به شرط آن که مقاومت بستر عروقی ریه نرمال باشد، خواهد داشت و تا دهه چهارم زندگی، کارکرد نرمال خود را حفظ می‌کند. ولیکن نهایتاً اختلال عملکرد حرکات دیواره بطن راست رخ خواهد داد.

در سنین بالاتر، ممکن است به دلیل بروز بیماری عروق کرونر و یا هیپرتانسیون سیستمیک، کمپلیانس بطن چپ کاهش می‌یابد که می‌تواند سبب افزایش شانت چپ به راست گردد. افزایش شانت چپ به راست همچنین می‌تواند در اثر بروز فیبریلاسیون دهلیزی و یا فلاتر دهلیزی رخ دهد.

در ASD، فونکسیون بطن چپ، معمولاً در حالت استراحت نرمال است اما در حالت فعالیت ممکن است اجکشن فراكشن (ejection fraction) کاهش یابد، که علت آن volume overload بطن راست و پوزیشن غیر طبیعی سپتوم بین بطنی، در زمان دیاستول و سیستول بطنی می‌باشد.

افزایش فشار شریان ریوی و پیدایش بیماری واسکولار ریوی می‌تواند، سبب کاهش کمپلیانس بطن راست و ایجاد شانت دو طرفه و در نهایت "شانت راست به چپ" گردد. این عارضه در حدود ده درصد مبتلایان به ASD دیده می‌شود که شیوع بیشتری در جنس مؤنث دارد و در برخی موارد همراه با زمینه هیپرتانسیون پولمونر اولیه و در افراد مسن تر همراه با ترومبوز شریان ریوی می‌باشد.

تاریخچه طبیعی (Natural History)

بیشتر بیماران مبتلا به ASD بزرگ، در زمان کودکی تحت عمل بستن ASD از طریق کاتتر و یا از طریق جراحی قرار می‌گیرند. چنانچه در کودکی تشخیص داده نشده و به بزرگسالی برسند، به مرور زمان دچار علامت (symptom) می‌شوند. تنگ نفس کوششی در ۳۰٪ بیماران تادهه سوم و در بیش از ۷۵٪ بیماران تا دهه پنجم بروز می‌کند. آریتمی‌های فوق بطنی (فیبریلاسیون یا فلاتر دهلیزی) و علائم نارسای قلب راست در ۱۰٪ موارد تا سن چهل سالگی ظاهر می‌شود. پارادوکسیکال امبولیزیشن ممکن است در این بیماران سبب بروز حمله ایسکمیک گذرا، یا انفارکتوس مغزی گردد. هیپرتانسیون پولمونر ممکن است رخ دهد ولی چنانکه قبلاً گفته شد، بایستی همزمان علل دیگری برای بروز آن بررسی شود.

تظاهرات بالینی

شایع‌ترین شکایت بیماران بزرگسال مبتلا به ASD، تنگی نفس و احساس ضعف در فعالیت و احساس تپش قلب، به دلیل فیبریلاسیون و فلاتر دهلیزی و یا سندرم sick sinus می‌باشد. در بیماران مسن‌تر ممکن است علائم نارسای قلب راست دیده شود. در صورت وجود سیانوز در این بیماران، باید به راست به چپ شدن شانت و پیدایش "سندرم ایزن منگر" اندیشید. ندرتاً ممکن است به دلیل یک دریچه اوستاشین غالب، جریان خون ورید اجوف تحتانی به سمت دهلیز چپ هدایت شود و باعث بروز سیانوز گردد.

در معاینه بالینی؛ مشاهده‌ی موج a برابر با موج v در ورید جوگولر و لمس ایماپالس هیپردینامیک بطن راست در بوردر چپ استرنوم، در زمان انتهای بازدم و یا در ناحیه ساب-

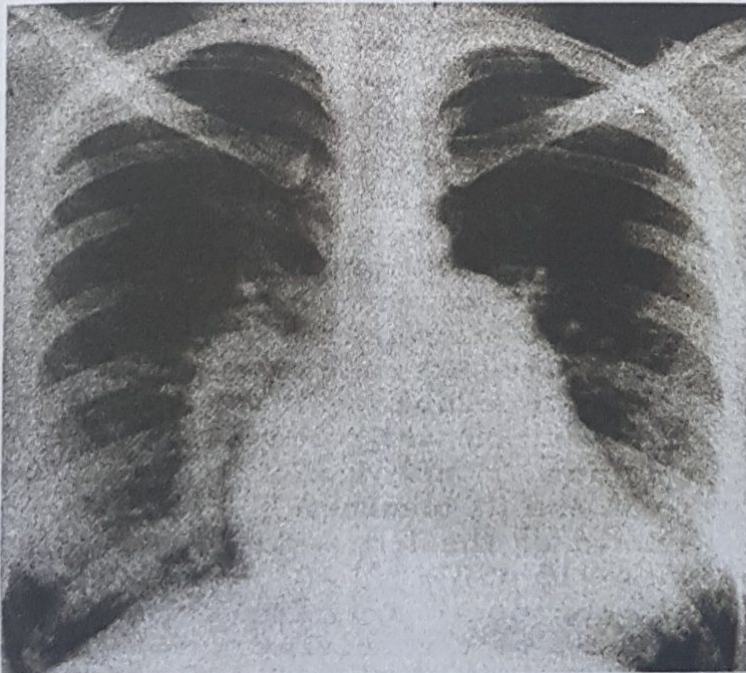
می‌باشد، که به صورت 'rSr' و یا به صورت 'rsR' در لیدهای پریکوردیال راست دیده می‌شود. قلب معمولاً آنحراف به راست دارد. وجود موج P منفی در لیدهای تحتانی می‌تواند به دلیل ASD نوع ساینوس ونوزوس تایپ باشد. در بیماران مسن‌تر، پترن incomplete right bundle branch block ممکن است دیده شود. وجود موج R یا R' بلند در لید V1، پیشنهاد دنده هیپرتانسیون پولمونر است. در صورتی که ASD اصلاح نشده باشد، شیوع آریتمی‌های فوق بطنی نظیر فیبریلاسیون یا فلاتر دهلیزی در دهه چهارم زندگی این بیماران دیده می‌شود.

رادیوگرافی قفسه سینه: در موارد ASD کوچک، می‌تواند نرمال باشد. مشخصه کلاسیک این بیماری در رادیوگرافی سینه، کاردیومگالی به دلیل بزرگ دهلیز و بطن راست، دیلاتاسیون شریان پولمونر اصلی و پرخونی ریه (pulmonary plethora) می‌باشد که به دلیل افزایش حجم جریان خون ریوی و کوچک شدن قوس آئورت به دلیل کاهش برون ده قلبی است. (شکل ۲-۲۴).

زایفوید در زمان دم، امکان لمس شریان پولمونر اتساع یافته در دومین فضای بین دنده‌ای چپ، و در سمع قلب این بیماران، دو گانه شدن ثابت صدای دوم (wide, fixed split of S2) مشخصه‌ی این بیماری می‌باشد. سوفل قلبی این بیماران به صورت systolic ejection murmur است، که معمولاً گرید II می‌باشد و در دومین فضای بین دنده‌ای چپ، بیشترین شدت را دارد. علت ایجاد این "سوفل سیستولیک"، عبور جریان خون افزایش یافته از دریچه پولمونر به دلیل شانت چپ برآست از ASD است. ممکن است افزایش جریان خون عبور کننده از دریچه تریکوسپید هم سبب پیدایش "رامبل مید دیاستولیک" شود که در قسمت تحتانی چپ استرنوم بهتر شنیده شود. در سیر بیماری چنانچه نارسایی بطن راست ایجاد گردد، ممکن است "سوفل پان سیستولیک" ناشی از نارسایی دریچه تریکوسپید به گوش برسد.

یافته‌های پاراکلینیک

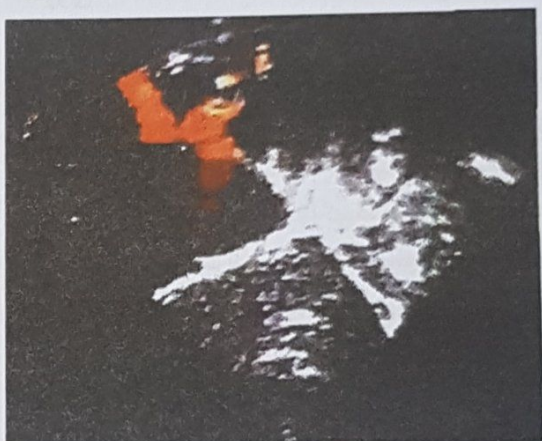
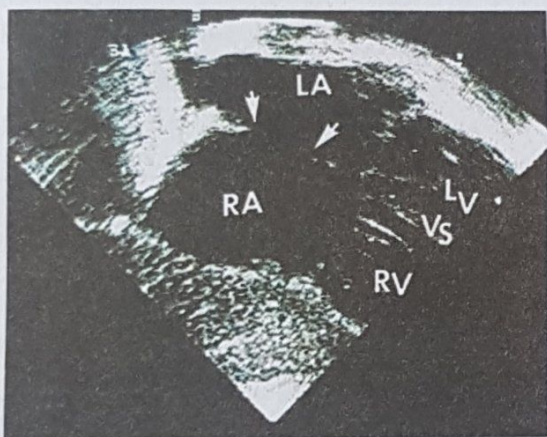
الکتروکاردیوگرافی: در مواردی که ASD کوچک باشد، ممکن است ECG نرمال باشد. یافته متداول در این بیماری پترن incomplete right bundle branch block



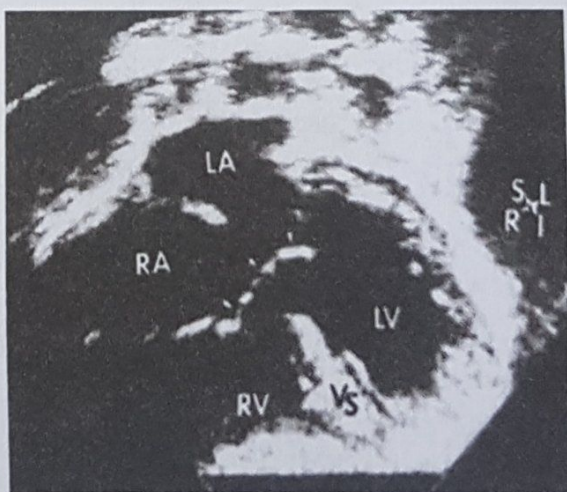
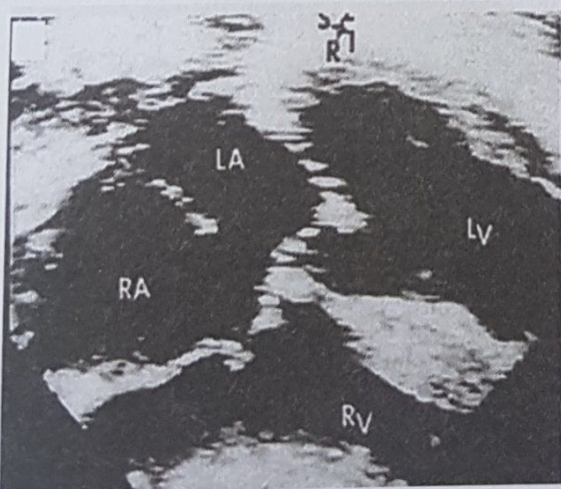
شکل ۲-۴: ادیوگرافی قفسه سینه در بیمار مبتلا به ASD. برجسته شدن شریان پولمونر، و پرخونی ریتین، کاردیومگالی به دلیل بزرگی دهلیز و بطن راست دیده می‌شود.

طریق مری (TEE)، اطلاعات بیشتری نظیر بررسی آناتومی ضایعه و دیواره‌های اطراف جهت تعیین اندیکاسیون بستن آن از طریق کاتتر یا توسط جراحی، بدست می‌آید. در حین بستن ASD از طریق کاتترسم، اکوی TEE راهنمای عمل می‌باشد. به‌جای TEE می‌توان از اکوکاردیوگرافی داخل قلبی (ICE) کمک گرفت. اکوکاردیوگرافی سه بعدی می‌تواند اطلاعات آناتومیک بیشتری در اختیارمان قرار دهد.

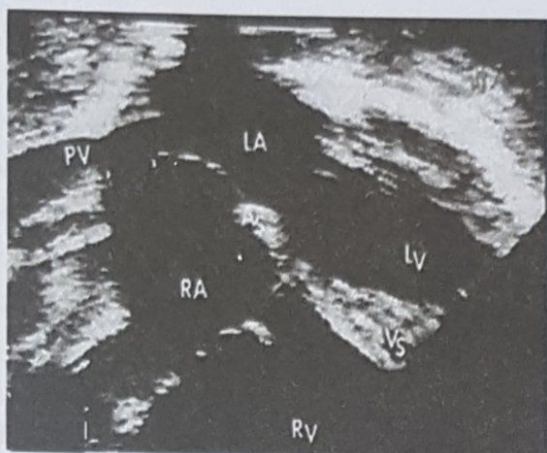
کالر داپلر اکوکاردیوگرافی: در اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک (TTE)، نوع و اندازه ASD و همچنین جهت و میزان شانت را می‌توان تعیین نمود. در مواردی که ضایعه همراه، نظیر اتصال غیر طبیعی ورید ریوی وجود داشته باشد، از این طریق قابل تشخیص است. با استفاده از داپلر اکوکاردیوگرافی محاسبه فشار شریان ریوی، از بررسی سرعت عبور خون نارسایی دریچه تریکوسپید قابل محاسبه است. در بزرگسالان با انجام اکوکاردیوگرافی از



شکل ۳-۲۴: تصویر اکوکاردیوگرافیک از نمای ساب کوستال، ASD نوع سکوندوم تایپ را نشان می‌دهد. در سمت چپ، تصویر اکوی دو بعدی و در سمت راست، رنگ قرمز نشان دهنده شانت چپ به راست از ASD است.



شکل ۴-۲۴: در سمت چپ، تصویر اکوکاردیوگرافیک از نمای ساب کوستال، ASD نوع اوستیوم پرایموم دیده می‌شود. در سمت راست تصویر، نمای اکوکاردیوگرافیک در بیمار مبتلا به AVSD دیده می‌شود. همانگونه که در تصویر مشخص است در این بیماری ASD نوع اوستیوم پرایموم، به‌عنوان جزیی از مجموعه AVSD محسوب می‌شود. بنابراین هر زمان با این نوع ASD مواجه شدیم باید سایر اجزای AVSD شامل VSD و دریچه‌های دهلیزی بطنی را بررسی نماییم.



شکل ۵-۲۴: تصویر اکو کاردیوگرافیک از نمای ساب کوستال؛ در سمت چپ تصویر، ASD نوع ساینوس ونوزوس تایپ و در سمت راست تصویر ASD نوع کرونی ساینوس دیده می‌شود.

می‌بایست، فشار شریان ریوی و اندازه ASD را هم در نظر گرفت. در بزرگسالان، زمانی که با QP/QS کمتر از ۱/۵ مواجه باشیم، نیازی به بستن ASD وجود ندارد. مورد استثنا از این قاعده، مواردی است که بیمار، به‌خاطر "آمبولی پارادوکس از ASD" دچار انفارکتوس مغزی شده باشد، و علت دیگری برای آن وجود نداشته باشد.

ASD های با $QP/QS > 1.5/1$ که معمولاً با افزایش حجم بطن راست (right ventricular volume overload) همراه هستند، بایستی بسته شوند، به‌خصوص زمانی که امکان بستن آن، از طریق کاتتر در دسترس باشد. در مواردی که بیمار دچار هیپر تانسین شریان پولمونر شده باشد (فشار شریان ریوی بیشتر از دو سوم شریان سیستمیک شده باشد و یا پولموناری آرتریال رزیستانس بیشتر از دو سوم سیستمیک آرتریال رزیستانس شده باشد)، بستن ASD تنها در صورتی توصیه می‌شود که QP/QS حداقل ۱/۵-۱ وجود داشته باشد و یا با استفاده از وازودیلاتورهای ریوی، (نظیر اکسیژن و یا نیتریک اوکساید)، شواهدی از پاسخ شریان ریوی به آن‌ها مشاهده شود.

نحوه بستن ASD

بستن ASD از طریق کاتتریسیم توسط device درمان انتخابی برای درمان ASD نوع اوستیوم سکوندوم، می‌باشد که با استفاده از فلوروسکوپ و اکو کاردیوگرافی از طریق مری (TEE)، به‌شرط آن که آناتومی ضایعه برای این روش مناسب باشد، در غیر این صورت باید به کمک عمل جراحی این کار صورت گیرد. در موارد ASD نوع ساینوس ونوزوس (sinus venosus) و اوستیوم پرایموم (ostium primum)، بستن به طریق جراحی توصیه می‌شود.

MRI: در موارد نادری که تصاویر اکو کاردیوگرافی TEE در بزرگسالان، کافی نباشند، می‌توان به کمک MRI که روشی غیر تهاجمی است، تصاویر بسیار واضحی از ضایعه، و به‌ویژه وریدهای ریوی بدست آورد همچنین به محاسبه میزان شانت پرداخت.

رادیو نوکلیدار تکنیک: به کمک طب هسته‌ای، می‌توان میزان شانت و جریان خون پولمونر و سیستمیک را محاسبه کرد.

کاتتریسیم قلبی: اگر چه امروزه با پیشرفت‌هایی که در زمینه روش‌های تشخیصی غیر تهاجمی، حاصل شده است، برای تشخیص ASD کمتر نیازی به انجام کاتتریسیم قلبی وجود دارد، استفاده از این روش گاهی به‌منظور بررسی ضایعات مادرزادی همراه، بررسی وضعیت عروق کرونی در بزرگسالان، بررسی دقیق‌تر فونکسیون بطن راست و میزان QP/QS توصیه می‌گردد.

اندیکاسیون بستن ASD در بزرگسالان

می‌دانیم که در افراد سالم، میزان جریان خون ریوی (که با QP بیان می‌شود) تقریباً برابر است با میزان جریان خون سیستمیک است (که با QS بیان می‌شود). در این بیماری به دلیل شانت چپ به راست، میزان QP نسبت به QS افزایش می‌یابد. در صورتی که فشار شریان ریوی نرمال باشد، هرچه QP/QS بیشتر باشد، نشان دهنده ASD بزرگتر و شانت چپ به راست بیشتری می‌باشد. البته باید توجه داشت که در صورت بروز هیپر تانسین شریان پولمونر و کاهش کمپلینانس بطن راست، چنان‌که قبلاً ذکر شد ممکن است، شانت قابل توجه قلبی، کاهش یافته باشد. بنابراین، در تصمیم‌گیری‌ها، علاوه بر QP/QS،

بارداری و ASD

بارداری در مبتلایان به ASD به خوبی تحمل می‌شود. چه کسانی که هنوز ترمیم نشده‌اند و چه کسانی که تحت عمل بستن قرار گرفته‌اند. البته باید توجه داشت که ریسک آمبولی پارادوکس در طول حاملگی و در زمان بعد از زایمان در ترمیم نشدگان اندکی ممکن است بیشتر باشد. در موارد سندرم ایزن منگر، بارداری، ممنوع است زیرا خطر مرگ مادر (حدود ۵۰٪) و خطر مرگ جنین (حدود ۶۰٪) گزارش شده است.

PFO (Patent Foramen Oval)

آناتومی

فورامن اواله فضای تونل شکلی است که بین اوستیوم سکوندوم و اوستیوم پرایموم قرار گرفته است. در ۷۵٪ نوزادان در هنگام تولد وجود دارد. در زندگی جنینی وجود فورامن اواله ضروری است تا خون از سیتوم بین دهلیزی عبور کند. خون حاوی اکسیژن از جفت به ورید اجوف تحتانی بر می‌گردد، از فورامن اواله عبور می‌کند و نهایتاً لابه گردش خون سیستمیک وارد می‌شود. تقریباً در یک چهارم افراد، فورامن اواله تا بزرگسالی باز می‌ماند که به آن PFO یا patent foramen ovalis گفته می‌شود. در بعضی موارد ممکن است PFO همراه با آنورسیم سیتوم دیده شود.

پاتوفیزیولوژی

در سال‌های اخیر مطالعات گسترده‌ای با نتایج بعضاً متناقض در مورد رابطه PFO و انفارکتوس مغزی صورت گرفته است که برخی از آن‌ها همچنان در مرحله جمع‌آوری اطلاعات هستند. آن‌چه مسلم است این‌که PFO می‌تواند به‌عنوان یک مجرای عبور برای آمبولی پارادوکس از سیستم وریدی به سیستم شریانی عمل نماید و همچنین می‌تواند محلی برای تشکیل ترومبوس تلقی گردد. همراهی آنورسیم سیتوم این خطر را افزایش می‌دهد. در مواردی پاتولوژیک که فشار بطن راست افزایش یابد و یا در شرایط فیزیولوژیک نظیر "مانور والسالوا"، شانت راست به چپ می‌تواند از PFO وجود داشته باشد. در "سندرم Platypnea-orthodeoxia" که همراه است با تنگ نفس و کاهش درجه اشباع اکسیژن در زمان ایستاده و بهبود بیمار در شرایط خوابیده، نقش PFO مطرح گردیده است.

اهمیت بالینی

هنوز رابط علت و معلولی PFO و cryptogenic stroke مورد بحث است. بر اساس مطالعات مختلف رابطه تنگاتنگی بین این دو به‌ویژه در بیماران جوان‌تر مطرح شده است. جوان‌هایی که دچار "کریپتوژنیک استروک" می‌شوند شیوع بیشتر PFO دیده می‌شود. (۳۶٪ تا ۵۴٪) وقتی فردی دچار استروک (stroke) می‌شود، و در بررسی آن بیمار، PFO نیز یافت می‌شود، بایستی علل معمول بروز استروک نظیر: بیماری‌های شریان کاروتید، اترواسکلروزیس آئورت صعودی، اختلالات نوروواسکولار، و بیماری‌های با تمایل پروترومبوتیک دقیقاً ارزیابی گردد. بررسی سایر عوامل نظیر هیپرتانسیون سیستمیک، دیابت ملیتوس، هاپیر لیپیدمیا، که می‌توانند سبب بروز انفارکتوس مغزی گردند نیز باید انجام گیرد. وقتی هیچ یک از عوامل شناخته شده یافت نشد، ممکن است بتوان PFO را مقصر دانست، ولی باید در نظر داشت که در ۲۵٪ افراد نرمال، FFO به‌عنوان بقایای زندگی جنینی یافت می‌شود.

درمان: چنانچه ثابت شود که علت کریپتوژنیک استروک، PFO می‌باشد، درمان‌های مختلف برای پیشگیری از تکرار حوادث مغزی پیشنهاد می‌گردد، که عبارتند از: "کاربرد داروهای ضد پلاکت"، "داروهای آنتی‌کواگولانت"، "بستن PFO از طریق کاتتر، یا از طریق جراحی". در حال حاضر مطالعات متعددی در حال انجام است تا نتایج متدهای مختلف درمانی را بررسی و نتیجه‌گیری نماید.

نقص دیواره بین بطنی (Ventricular Septal Defect) مورفولوژی

سپتوم بین بطنی را می‌توان به دو جزء "ممبرانوس یا غشائی"، و "موسکولار یا عضلانی" تقسیم نمود. "ممبرانوس سپتوم" جزء کوچکی از سپتوم بین بطنی است که درست زیر دریچه آئورت، بین بطن چپ و دهلیز راست واقع شده است. "موسکولار سپتوم"، شامل سه جزء trabecular، inlet و outlet می‌باشد، که با ممبرانوس سپتوم هم مرز هستند. VSDهای نوع موسکولار بر اساس محل به trabecular، inlet یا outlet تقسیم بندی می‌شوند. نقص دیواره بین بطنی، نوع ممبرانوس شایع‌ترین نوع VSD است.

پاتوفیزیولوژی

چپ قلب، و در عین حال سبب افزایش فشار بطن راست، می‌گردد. افزایش حجم خون بطن چپ، می‌تواند به نارسایی این بطن منجر شود.

وقتی VSD نان رسترنکیو باشد، هر دو بطن به‌عنوان یک بطن واحد و با یک فشار سیستولیک واحد عمل می‌کنند. افزایش مقاومت بستر عروقی ریه به‌صورت پیش‌رونده ادامه می‌یابد و در نتیجه از میزان شانت چپ به راست کاسته می‌شود. بستن VSD در این مرحله، ممکن است هنوز بتواند از پیشرفت آن جلوگیری نموده و حتی آن را برگشت‌پذیر نماید. که متأسفانه در مواردی، امکان‌پذیر نمی‌باشد. در صورت ادامه شانت چپ به راست، مقاومت بستر عروقی ریه به‌حد سیستمیک می‌رسد که در این صورت شانت چپ به راست متوقف می‌شود و افزایش حجم دهلیز چپ و بطن چپ بر طرف می‌گردد. با پیشرفت مقاومت بستر عروقی ریه و بیشتر شدن فشار سیستولیک پولمونر از فشار سیستولیک سیستمیک، شانت به‌صورت راست به چپ خواهد شد، که همراه با سیانوز در بیمار خواهد بود و به آن "سندرم آیزن منگر Eisenmenger" گفته می‌شود.

از آن‌جا که در انواع نقص دیواره بین بطنی امکان کوچکتر شدن و بسته شدن خودبخود VSD وجود دارد، که خود می‌تواند سبب کاهش چپ به راست شانت و کاهش حجم افزایش یافته خون بطن چپ و کاهش علائم بیمار گردد، بایستی با توجه به مطالب فوق، حتما بررسی لازم صورت گیرد که بهبود علائم به دلیل وخیم‌تر شدن شرایط بیمار نباشد.

تاریخچه طبیعی (Natural History)

"VSD کوچک رسترنکیو" که با QP/QS کمتر یا مساوی $1/4$ و با نسبت فشار سیستولیک شریان ریوی به فشار سیستولیک شریان آئورت کمتر از $0/3$ همراه است، و شانت چپ به راست کمی همراه است، اختلال همودینامیک ایجاد نمی‌کند و احتمال بسته شدن خود به خودی آن حتی تا بزرگسالی وجود دارد. در مورد "VSD ممبرانوس" و یا انواع دیگری که "ساب آئورتیک" قرار گرفته‌اند، احتمال بروز نارسایی درجه آئورت، تنگی زیر دریچه پولمونر و آئورت و یا وجود شانت بطن چپ به دهلیز راست وجود دارد، لذا پیگیری بالینی منظم ضروری است.

"VSD متوسط رسترنکیو"، که با QP/QS بیشتر از $1/4$ تا $2/2$ به یک و با نسبت فشار سیستولیک شریان ریوی به فشار شریان آئورت کمتر $0/66$ همراه است، بزرگی دهلیز و بطن

نتایج فیزیولوژیک نقص دیواره بین بطن، بستگی به اندازه VSD دارد. عاملی که سبب شانت چپ به راست در نقص دیواره بین بطنی می‌شود، اختلاف فشار موجود بین بطن چپ و بطن راست است. براساس یک تقسیم‌بندی، VSDها را به دو نوع: رسترنکیو (restrictive) و نان رسترنکیو (nonrestrictive) تقسیم می‌کنند. در نوع رسترنکیو، محل مقاومت در برابر شانت چپ به راست در خود نقص دیواره بین بطنی است، که در مواردی است که فشار سیستولیک بطن راست کمتر از فشار سیستولیک بطن چپ است. اگر محل مقاومت در برابر شانت در خود VSD نباشد، و در بستر عروقی ریه باشد عنوان نان رسترنکیو بکار برده می‌شود، که در این موارد، فشار هردو بطن مساوی است. و به عبارت دیگر فشار سیستولیک آئورت و شریان پولمونر مساوی هستند.

بر اساس تقسیم‌بندی دیگری نقص دیواره بین بطنی را بر اساس تغییرات آناتومیک - فیزیولوژیک به چهار گروه تقسیم‌بندی می‌نمایند:

۱- VSD کوچک، با فشار نرمال بطن راست، و مقاومت نرمال بستر عروقی ریه

۲- VSD متوسط رسترنکیو، با فشار سیستولیک بطن راست بیشتر از نرمال، با درجات مختلفی از مقاومت بستر عروقی ریه

۳- VSD نان رسترنکیو، با فشار برابر سیستولیک بطن راست و چپ، و درجات مختلف از مقاومت بستر عروقی ریه

۴- VSD نان رسترنکیو، با فشار سیستولیک برابر هر دو بطن، ولیکن همراه با مقاومت بستر عروقی ریه برابر یا بالا تر از سیستمیک.

یک VSD کوچک، هیچ‌گونه اختلال فانکشنال ایجاد نمی‌کند، و یا اندک است زیرا میزان شانت ناچیز است و فشار بطن راست نرمال است. کوچک بودن نقص بین بطنی مانعی در مسیر شانت چپ به راست است و از انتقال فشار بالای بطن چپ به بطن راست و شریان ریوی جلوگیری می‌کند. شانت چپ به راست در تمام سیستول جریان خواهد داشت.

در انواع متوسط رسترنکیو، فشار بطن راست بالاتر از نرمال است، ولیکن کمتر از سیستمیک می‌باشد. در این موارد، میزان شانت چپ به راست از VSD به میزان متوسط تا زیاد است، که سبب افزایش حجم خون سمت

همچنین ممکن است، اجکشن کلیک پولمونر، سوفل دیاستولیک ناشی از نارسایی پولمونر که به صورت high-pitched decrescendo می‌باشد "سوفل گراهام استیل" شنیده می‌شوند. خیز یا ادم محیطی نیز ممکن است به دلیل نارسایی قلب راست دیده شود.

یافته‌های پاراکلینیک

الکتروکاردیوگرافی: در VSD رسترنکیو کوچک، ECG می‌تواند نرمال باشد.

در VSD با اندازه متوسط، علائم بزرگی دهلیز چپ، به صورت تغییرات موج P و علائم بزرگی بطن چپ به صورت موج Q عمیق، موج R بلند و موج T بلند در لیدهای V5 و V6 دیده می‌شود. فیبریلاسیون دهلیزی نیز ممکن است دیده شود. بعد از اعمال جراحی VSD نوع ممبرانوس، معمولاً پترن بلوک شاخه راست دیده می‌شود.

رادیوگرافی قفسه سینه

بسته به میزان و مسیر شانت، و همچنین فشار شریان ریوی، تغییرات رادیوگرافی متغیر خواهد بود. برای مثال، در VSD متوسط، علائم بزرگی دهلیز و بطن چپ و درجاتی از پر خونی ریه‌ها (pulmonary plethora) دیده می‌شود.

کالر داپلر اکوکاردیوگرافی: در داپلر اکو کاردیوگرافی رنگی ترانس توراسیک، محل و اندازه VSD، میزان و جهت شانت، به خوبی قابل تشخیص است، (شکل ۶-۲۴) همچنین به کمک آن می‌توان نتایج همودینامیک بیماری بر حفرات قلبی و بر شریان ریوی را ارزیابی نمود. وجود ضایعات همراه، نظیر نارسایی دریچه آئورت و یا تنگی زیر دریچه پولمونر نیز به خوبی با این شیوه تشخیصی قابل بررسی است.

چپ و نهایتاً نارسایی بطن چپ همراه است. در این بیماران چنانکه ذکر شد افزایش مقاومت بستر عروقی ریه حاصل خواهد شد. "VSD نان رسترنکیو یا بزرگ"، که با QP/QS بیشتر از ۲ و ۱/۲ و با نسبت فشار سیستولیک شریان ریوی به فشار سیستولیک شریان آئورت بیشتر از ۰/۶۶ همراه است و شانت چپ به راست قابل توجه جریان دارد که در سبب نارسایی قلب چپ در کودکی می‌شود و در صورت عدم وجود تنگی دریچه پولمونر همزمان و یا عدم اصلاح جراحی به طرف افزایش مقاومت بستر عروقی ریه خواهد رفت، که نهایتاً به "سندرم ایزن منگر" مبتلا خواهد شد.

تظاهرات بالینی

اکثر بیماران با VSD بزرگ، در دوران کودکی تحت عمل جراحی قرار می‌گیرند.

بیشتر بزرگسالان با VSD کوچک، بی علامت هستند، و در معاینه بالینی آن‌ها، "سوفل پان سیستولیک هارش" و با فرکانس بالا، گرید ۳ و ۴ با حد اکثر شدت در فضای بین دنده‌ای سوم و چهارم در ناحیه چپ استرنوم شنیده می‌شود. در بیماران بزرگسال با VSD متوسط رسترنکیو، شکایت از تنگی نفس، و طپش قلب به دلیل فیبریلاسیون دهلیزی، می‌تواند وجود داشته باشد. در معاینه فیزیکی این بیماران، جابجایی اپکس قلب، سوفل پان سیستولیک و گاهی رامبل دیاستولیک و صدای سوم قلب در اپکس، به دلیل افزایش حجم خون عبوری از دریچه میترال شنیده می‌شود.

بزرگسالان مبتلا به VSD ایزن منگر، سیانوز مرکزی و کلایینگ در بستر ناخن‌ها دارند. در معاینه بالینی علائم هیپرتانسیون پولمونر: هیو بطن راست، صدای دوم بلند و قابل لمس، و صدای چهارم بطن راست، یافت می‌شود.



شکل ۶-۲۴: تصاویر کالر داپلر اکوکاردیوگرافی در بیماران مبتلا به نقص دیواره بین بطنی. در تصویر سمت چپ، VSD کوچک رسترنکیو با شانت چپ به راست (از بطن چپ به بطن راست)، در نمای پاراسترنال long axis دیده می‌شود. در تصویر میانی، که در نمای apical 4 chamber گرفته شده است، VSDهای متعدد (multiple VSD) با شانت چپ به راست دیده می‌شود. در تصویر سمت راست که در نمای short axis گرفته شده است، مید ترابکولار VSD با شانت چپ به راست دیده می‌شود. به کمک رنگ‌ها در اکو می‌توان مسیر شانت و همچنین میزان اختلاف فشار بین دو حفره را تشخیص داد. داپلر اکو کاردیوگرافی، میزان سرعت عبور خون و در نتیجه گرادیان فشاری را محاسبه می‌نماید.

به‌خاطر احتمال مرگ و میر بالا مادر (حدود ۵۰٪) و جنین (حدود ۶۰٪) بارداری ممنوع است.

پیگیری بالینی: در بیمارانی که دچار VSD کوچک هستند، و نیازی به عمل جراحی نیست، بررسی دوره‌ای با "کالرداپلر اکوکاردیوگرافی" توصیه می‌شود. بیمارانی که تحت عمل جراحی قرار نمی‌گیرند و تنگی همزمان زیر دریچه پولمونر و یا نارسایی دریچه آئورت دارند، بررسی سالیانه توصیه می‌شود. چنان که ذکر شد پروفیلاکسی اندوکاردیت عفونی، ضروری است.

بیمارانی که قبل از عمل جراحی از فانکشنال کلاس طبیعی و عملکرد نرمال بطن‌ها برخوردار باشند، نتیجه بسیار خوب از عمل جراحی گرفته و طول عمر طبیعی یا نزدیک به طبیعی خواهند داشت. خطر افزایش نارسایی دریچه آئورت موجود، بعد از عمل کاهش می‌یابد.

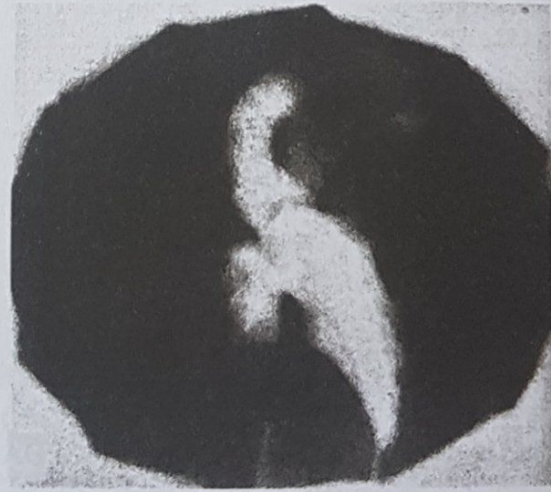
آن دسته از بیمارانی که علیرغم متوسط تا بزرگ بودن VSD عمل جراحی‌شان با تأخیر صورت گرفته است و دچار نارسایی بطن چپ و افزایش فشار شریان ریوی شده‌اند، بایستی تحت مراقبت کامل قلبی باشند. بیماران مبتلا به سندرم ایزن منگر و یا دچار آریتمی‌های فوق بطنی و یا بطنی، به پیگیری متناسب دائمی نیازمند هستند.

کاتتریسیم قلبی: اگر چه بیشتر اطلاعات لازم در مورد VSD را می‌توان به کمک داپلر اکو کاردیوگرافی رنگی، بدست آورد، ولیکن در برخی موارد، انجام کاتتریسیم قلبی جهت تعیین دقیق فشار شریان ریوی و یا مقاومت بستر عروقی ریه ضروری می‌گردد (شکل ۷-۲۴)

اندیکاسیون بستن VSD : VSD های کوچک نیاز به بستن ندارند و می‌توانند تحت نظر قرار گیرند. پروفیلاکسی اندوکاردیت عفونی، در این موارد ضروری است. در انواع متوسط به‌شرط آن که هیپرتانسیون پولمونر غیر قابل برگشت، ایجاد نشده باشد، بستن VSD توصیه می‌شود. در سندرم ایزن منگر بستن VSD ممنوع است.

نحوه بستن VSD: بستن از طریق جراحی، به کمک "patch" قدمت طولانی دارد که با عوارض کمی همراه بوده است. باقی ماندن شانت کوچک بعد از اعمال جراحی غیر شایع نیست، ولیکن ندرتا نیازمند بستن مجدد می‌شود. در مواردی که محل قرار گیری VSD مناسب باشد، می‌توان از طریق کاتتریسیم، به بستن آن اقدام نمود که بیشتر در انواع ترابکولار و کمتر در انواع ممبرانوس کاربرد دارد.

بارداری در مبتلایان به VSD: در انواع VSD کوچک و متوسط، و در کسانی که تحت عمل جراحی قرار گرفته‌اند، بارداری به‌خوبی تحمل می‌گردد. در سندرم ایزن منگر،



شکل ۷-۲۴: تصاویر آنژیوگرافیک VSD در حین کاتتریسیم با ورود کاتر در بطن چپ و تزریق ماده حاجب در این بطن (ونتريکولوگرافي)، محل آناتوميک و اندازه VSD مشخص می‌شود.

مجرای باز شریانی

PDA (patent ductus arteriosus)

مورفولوژی: "داکتوس آرتریوزوس" از "شش‌مین آئورتیک ارج اولیه" تشکیل می‌شود و قسمت پروگزیمال شریان بولمونر چپ را به آئورت نزولی، دقیقاً در قسمت "دیستال شریان ساب کلاوین" متصل می‌نماید.

در زندگی جنینی، داکتوس آرتریوزوس، به‌عنوان مجرای ضروری برای رساندن قسمت اعظمی از خون بطن راست به آئورت نزولی عمل می‌کند. حدود ۸۵٪ خون آئورت از طریق این داکت تامین می‌شود. بسته شدن فائکشنال این مجرا در نوزادان فولترم، در همان چند ساعت اولیه تولد، در اثر انقباض عضلات لایه می‌دیال داکت صورت می‌گیرد. شانت چپ به راست عبورکننده از داکت با سرعت ظرف ۱۲ ساعت بعد از تولد کاهش می‌یابد و در ۴۸ ساعت بعد، قابل مشاهده نیست. پس از این مرحله روند بسته شدن آناتومیک داکت صورت می‌گیرد که در هفته دوم زندگی کامل می‌شود. در نوزادانی که هفته سیم زندگی جنینی را گذرانده باشند، روند فوق صورت می‌گیرد. در نوزادان نارس یا بیمار، این روند می‌تواند، با تأخیر صورت گیرد.

در آفرینش این داکت، طراحی خاصی صورت گرفته است، که بعد از تولد بسته شود و یا در صورت لزوم باز بماند. در برخی بیماری‌های سیانوتیک باز ماندن داکت برای ادامه حیات بیمار، ضروری است. که به آن duct dependent circulation می‌گویند.

نقش باز ماندن داکت در این بیماران به سه گونه است:

دسته اول، بیماری‌هایی که در آن‌ها داکت، به‌عنوان "تنها منشأ خونگیری ریه‌ها" عمل می‌کند نظیر بیماری "آترزی بولمونر" و "سپتوم بین بطنی سالم".

دسته دوم بیماری‌هایی که در آن‌ها داکت به‌عنوان "تنها منشأ خونگیری سیستم شریانی سیستمیک" عمل می‌کند نظیر "آترزی آئورت" و یا "اینتراپشن آئورتیک ارج".

دسته سوم، مواردی که داکت به‌عنوان "تنها محل مخلوط شدن خون وریدی و شریانی" عمل می‌کند نظیر ترانسپوزیشن عروق بزرگ کامل همراه با سپتوم سالم بین دهلیزی و بین بطنی.

پاتوفیزیولوژی

نتایج فیزیولوژیک باز ماندن مجرای شریانی (PDA) به "اندازه PDA"، "میزان مقاومت بستر عروقی ریه" و "عملکرد بطن چپ افزایش حجم یافته" بستگی دارد. در مواردی که PDA کوچک باشد، فشار شریان ریوی و میزان مقاومت عروق ریوی نرمال است. اختلاف فشار بین شریان آئورت و شریان بولمونر در تمام سیکل سیستولیک و دیاستولیت قلبی وجود خواهد داشت، لذا جریان ممتد و مداوم از چپ به راست برقرار خواهد بود.

اگر PDA بزرگتر باشد، ولیکن همچنان رسترتکیو باشد، جریان خون بیشتری به شریان بولمونر و در نتیجه به دهلیز و بطن چپ وارد می‌گردد، ولیکن فشار و مقاومت بستر عروقی ریه هنوز نرمال یا نزدیک نرمال باقی می‌ماند. در حالی که دهلیز و بطن چپ بزرگ شده‌اند، تغییری در بطن راست رخ نمی‌دهد. اگر PDA نان رسترتکیو باشد، فشار آئورت مستقیماً به بستر عروقی ریه منتقل می‌شود. و در نتیجه فشار بالای ریوی به بطن راست انتقال می‌یابد. تا زمانی که فشار بولمونر کمتر از آئورت باشد، شانت چپ به راست ادامه خواهد داشت. در صورتی که فشار دیاستولیک بولمونر به میزان فشار دیاستولیک سیستمیک برسد، شانت چپ به راست فقط در زمان سیستول خواهد بود. با برابر شدن میزان مقاومت بستر عروقی ریه با سیستمیک، شانت دو طرفه می‌گردد، و چنانچه بیشتر از سیستمیک گردد، با شانت راست به چپ مواجه خواهیم بود که سبب بروز سیانوز و کلابینگ در انگشتان اندام تحتانی خواهیم بود، در حالی که در اندام فوقانی سیانوز دیده نمی‌شود (سیانوز دیفرنشال).

تظاهرات بالینی PDA:

PDA ایزوله را بر اساس اندازه و میزان شانت به انواع زیر تقسیم می‌نمایند:

PDA نوع خاموش یا silent که تنها در بررسی پاراکلینیک نظیر کالر داپلر اکو کاردیوگرافی، دیده می‌شود و هیچ سوفلی ندارد.

PDA کوچک (small) که در سمع، سوفل ممتد یا continuous شنیده می‌شود، QP/QS کمتر از ۱/۵ به یک است. این نوع PDA معمولاً بی علامت (symptom) هستند، و ندرتاً ممکن است دچار عفونت

دیفرنشیال و سیانوز دیفرنشیال وجود دارد (انگشتان پا کبود و انگشتان دست نرمالند).

پاراکلینیک

الکتروکاردیوگرافی: علائم ECG بر اساس اندازه داکت و میزان شانت تعیین می‌گردد. در PDA کوچک، ECG نرمال است. در PDA متوسط، ممکن است علائم بزرگی دهلیز و بطن چپ به صورت تغییرات موج P در لید V1، همراه موج Q عمیق، موج R بلند و موج T بلند در لیدهای V5 و V6 دیده شود. در صورت بروز سندرم ایزن منگر، علائم هیپر تروفی بطن راست دیده می‌شود.

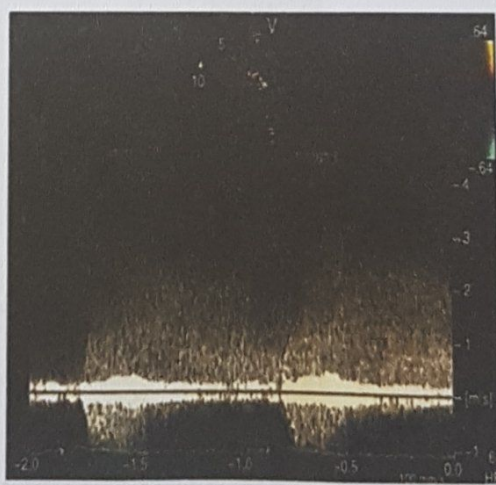
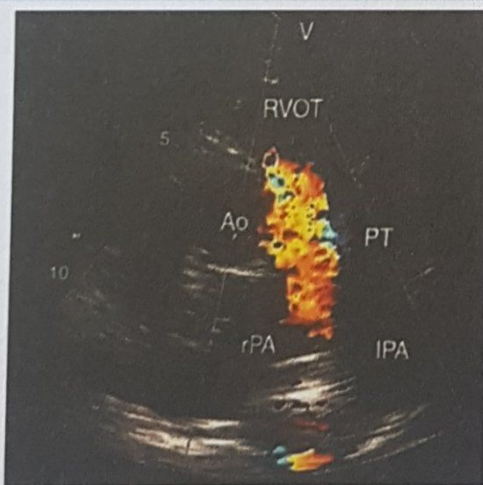
رادیوگرافی قفسه سینه: در PDA کوچک، رادیوگرافی نرمال است. در انواع متوسط، کاردیومگالی متوسط، ناشی از بزرگی دهلیز و بطن چپ، برجستگی قوس آئورت و پرخونی ریه دیده می‌شود. در افراد مسن‌تر ممکن است کلسیفیکاسیون داکت دیده شود.

کالرداپلر اکوکاردیوگرافی: با این روش تشخیصی، وجود، اندازه، میزان و جهت شانت PDA، و نتایج همودینامیک آن بر حفرات قلبی و فشار شریان ریوی به خوبی تعیین می‌گردد. شکل ۸-۲۴ در موارد سندرم ایزن منگر، ممکن است یافتن PDA دشوار باشد که با استفاده از کنتراست اکوکاردیوگرافی به کمک "agitated saline" می‌توان شانت راست به چپ را مشاهده کرد.

اندوواسکولار شوند. در معاینه بالینی، سوفل گرید ۱ و ۲ ممتد، در اولین یا دومین فضای بین دنده‌ای شنیده می‌شود که در آخر سیستول به حداکثر شدت می‌رسد.

PDA متوسط (moderate)، که در سمع، سوفل ممتد یا continuous شنیده می‌شود، QP/QS بین ۱/۵ به یک تا ۲/۲ به یک است. در این بیماران، ممکن است شکایت از تنگی نفس، یا تپش قلب به دلیل آریتمی‌های دهلیزی بیان گردد. در سمع سوفل ممتد یا machinery بلندتر در اولین یا دومین فضای بین دنده‌ای چپ شنیده می‌شود. در این بیماران wide systemic pulse pressure و علائم بزرگ شدن بطن چپ به دلیل volume overload وجود دارد، که خود را به صورت اپکس بطن چپ تغییر مکان داده و پیدایش صدای سوم نشان می‌دهد. چنانچه هیپرتانسیون پولمونر متوسط ایجاد شود، جزء دیاستولیک سوفل حذف می‌شود، و تنها سوفل سیستولیک شنیده خواهد شد.

PDA بزرگ (large) که در سمع، سوفل ممتد یا continuous شنیده می‌شود، QP/QS بیشتر از ۲/۲ به یک است. بزرگسالان با PDA بزرگ، در صورتی که بسته نشود، نهایتاً دچار سندرم ایزن منگر خواهند شد. "سندرم ایزن منگر": سوفل ممتد شنیده نمی‌شود، هیپرتانسیون پولمونر شدید وجود دارد. هایپوکسی



شکل ۸-۲۴: کالرداپلر اکوکاردیوگرافی در بیمار مبتلا به PDA را نشان می‌دهد. تصویر سمت چپ، در نمای پاراسترنال short axis شانت چپ به راست از آئورت نزولی به پولمونر دیده می‌شود. در تصویر سمت راست، داپلر اکوکاردیوگرافی وجود شانت چپ به راست در زمان سیستول و دیاستول، و میزان سرعت جریان خون را نشان می‌دهد که به وسیله آن می‌توان فشار شریان پولمونر را تعیین نمود.

کوچک‌تر از هشت میلی‌متر، با موفقیت به اثبات رسیده است، که در بیش از ۸۵٪ موارد بسته شدن کامل بامیزان مرگ و میر کمتر از یک درصد گزارش شده است و در بسیاری از مراکز امروزه درمان انتخابی می‌باشد.

از طریق جراحی: عمل جراحی از دیر باز، برای بستن PDA به کار می‌رفته است که بسته شدن کامل در ۹۵٪ موارد باریسک کم بدست می‌آمده است. عمل جراحی در بزرگسالان باریسک مرگ و میر حدود ۱٪ تا ۵/۳٪ گزارش شده است که به دلیل وجود هیپرتانسیون پولمونر، ویا مورفولوژی داکت (آنوریسمال بودن یا کلسیفیه بودن) بوده است. امروزه بستن از طریق جراحی برای مواردی توصیه می‌شود که PDA خیلی بزرگ باشد و یا امکان بستن با کاتتریسیم در دسترس نباشد.

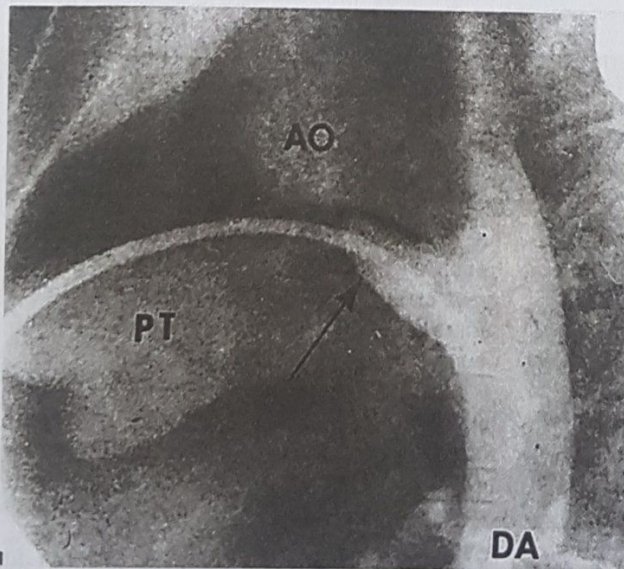
بارداری و PDA : بارداری در موارد PDA کوچک و کسانی که قبل از بارداری بی علامت بوده‌اند به خوبی تحمل می‌شود. در مواردی که PDA با اختلال همودینامیک همراه باشد، بارداری ممکن است علائم نارسایی قلب را تشدید کند. در سندرم ایزن منگر، بارداری به دلیل احتمال مرگ مادر (تقریباً در ۵۰٪ موارد) و مرگ جنین (تقریباً در ۶۰٪ موارد) ممنوع است.

کاتتریسیم قلبی: کاتتریسیم قلبی و آنژیوگرافی در مواردی که تعیین دقیق‌تر فشار شریان ریوی و یا بررسی شریان‌های کرونر ضروری باشد انجام می‌شود. در مواردی که امکان بستن PDA از طریق کاتتر وجود داشته باشد ابتدا با آنورتوگرافی اندازه و مورفولوژی داکت جهت تعیین device مشخص می‌شود (شکل ۹-۲۴).

اندیکاسیون بستن PDA : در مورد بستن silent PDA اتفاق نظر وجود ندارد، و برخی آن را ضروری نمی‌دانند. بستن PDA با شانت قابل توجه چپ به راست، در هر سنی که دیده شود توصیه می‌شود، اگر هیپرتانسیون پولمونر شدید ایجاد شده باشد، بستن آن ندرتاً توصیه می‌شود و در حقیقت بستگی به میزان مقاومت بستر عروقی ریه، و پاسخ آن به تست‌های تشخیصی لازم دارد (به بحث ASD مراجعه شود). در مواردی که هیپرتانسیون ریه برگشت ناپذیر باشد، یا عفونت حاد داکت وجود داشته باشد و یا سندرم ایزن منگر، بستن PDA ممنوع است.

نحوه بستن PDA

از طریق کاتتریسیم: در طول دهه‌های اخیر، بستن داکت از طریق کاتتریسیم و بدون عمل جراحی در مورد PDAهای



شکل ۹-۲۴: تصویر آنژیوگرافی در مبتلا به PDA. کاتتر از طریق ورید فمورال وارد ورید اجوف تحتانی (IVC)، دهلیز راست، بطن راست وارد شریان پولمونر و سپس از طریق داکت وارد آنورت نزولی شده است. با تزریق در آنورت، مورفولوژی و اندازه PDA مشخص می‌شود.

پاتوفیزیولوژی: بر اثر وجود تنگی در مسیر خروجی بطن راست، فشار سیستولیک بطن راست افزایش می‌یابد، و فشار شریان ریوی کاهش یافته یا نرمال باقی می‌ماند. افزایش فشار سیستولیک، سبب هیپر تروفی بطن راست می‌گردد.

در نوزادانی که با تنگی شدید دریچه پولمونر (critical pulmonary stenosis) متولد می‌شوند، بطن راست به دلیل هیپر تروفی شدید قسمت اپیکال، تنها دارای دو جزء inlet و outlet می‌باشد. در این بیماران، معمولاً PFO باز می‌ماند و بخاطر شانت راست به چپ، نوزادان دچار سیانوز هستند، در نوزادانی که، تنگی دریچه، در همان دوران نوزادی، بکمک بالون دیلاتاسیون برطرف می‌گردد، هیپر تروفی بطن راست کاهش (ریگرشن) یافته و قسمت اپیکال، مجدداً تشکیل می‌گردد. و فونکسون بطن راست بهبود می‌یابد. همچنین پس از برطرف شدن تنگی دریچه، شانت راست به چپ، از PFO متوقف شده و سیانوز برطرف می‌گردد.

در موارد آترزی پولمونر، علاوه بر انومالی دریچه، درجات مختلفی از هیپوپلازی بطن راست، و آترزی اینفاندیبولار وجود دارد که ممکن است علی‌رغم ترمیم جراحی، در طول زندگی باقی بماند.

علائم بالینی در بزرگسالان

بیماران، در صورت خفیف بودن تنگی، معمولاً سیمپتوم ندارند. چنان‌که تنگی شدید باشد، ممکن است از ضعف و بی‌حالی در فعالیت، تنگی نفس، احساس سبکی در سر و یا درد قفسه سینه (ناشی از بطن راست) شکایت نمایند. در معاینه بالینی، مشاهده موج a واضح در ورید جوگولار، و لمس lift بطن راست، و احتمالاً تریل (thrill) در دومین فضای بین دنده‌ای چپ، و در سمع، صدای اول نرمال، صدای دوم واحد یا دوگانه، با کاهش جزء پولمونر، و یک سوفل سیستولیک اجکشن، که بهتر در فضای دوم بین دنده‌ای چپ شنیده می‌شود، مهمترین یافته‌هاست. بزرگسالان با تنگی خفیف مجرای خروجی بطن راست، با گذشت زمان بدتر نمی‌شوند. در موارد تنگی متوسط، که قبلاً اصلاح نشده باشد، به دلیل بروز کلسیفیکاسیون دریچه، در ۲۰٪ موارد، افزایش تنگی دیده می‌شود که نیازمند اقدام درمانی است. در بیماران که در کودکی بخاطر تنگی شدید دریچه

پیگیری بالینی: در مواردی که، داکت از طریق جراحی یا کاتتریسیم بسته می‌شود، معاینه دوره‌ای با کالر داپلر اکوکاردیوگرافی، جهت بررسی امکان ریکانالیزه شدن داکت توصیه می‌شود. در صورتیکه بعد از بستن از طریق کاتتریسیم، شانتی باقی مانده باشد، پروفیلاکسی اندوکاردیت عفونی تا آخر عمر توصیه می‌شود. و در موارد انسداد کامل، تا ۶ ماه ضروری است. موارد silent PDA نیازی به پروفیلاکسی اندوکاردیت عفونی ندارند.

تنگی دریچه پولمونر (Pulmonary Stenosis)

تنگی دریچه پولمونر ایزوله، آنومالی نسبتاً شایعی در نوزادان و کودکان است و حدود ۱۰٪ بیماری‌های مادرزادی قلبی را تشکیل می‌دهد. بیشتر بیماران در سنین نوزادی و یا کودکی، تحت درمان قرار می‌گیرند. مراجعه بیماران با این تشخیص، بدون سابقه قلبی مراجعه پزشکی، در بزرگسالی شایع نیست.

تنگی دریچه پولمونر، طیفی از بیماری دریچه را شامل می‌شود که از "تنگی ایزوله دریچه" تا موارد همراهی با "آترزی outflow tract بطن راست" را در بر می‌گیرد. از طرفی آنومالی دریچه نیز، از تنگی یک دریچه سه لیف لتی کاملاً تشکیل یافته که دچار فیوژن کمیشورال شده است، تا دریچه کاملاً بسته شده (imperforate membrane) را در بر می‌گیرد. در موارد تنگی دریچه پولمونر که به دلیل دیس پلازی دریچه می‌باشد، تنگی به دلیل فیوژن کمیشورال، ایجاد نمی‌شود بلکه به دلیل ضخیم شدن و دیس پلازی لیف لت‌های دریچه پولمونر، همراه با درجاتی از تنگی فوق دریچه بوجود می‌آید. تنگی فوق دریچه‌ای پولمونر به‌طور کلاسیک در قسمت دیستال سینوس‌های پولمونر وجود دارد و لذا دیلاتاسیون بعد از تنگی شریان پولمونر در این بیماران دیده نمی‌شود. این مجموعه معمولاً در سندرم نونان دیده می‌شود که ممکن است با کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک می‌تواند همراه باشد.

تنگی دریچه پولمونر، معمولاً دو گونه تظاهر بالینی دارد: یکی آن دسته از بیمارانی از هنگام تولد و در مرحله نوزادی، دچار سیمپتوم هستند، و نیازمند اقدام درمانی هستند، دسته دوم که در مراحل بعد، علائم ظاهر می‌شود، در دسته نخست، ضایعه، به دریچه منحصر نمی‌شود، در صورتی که در گروه دوم، بطن راست و دریچه تریکوسپید معمولاً نرمال هستند.

دیس پلازی دریچه است. واسکولاریته ریه در موارد تنگی شدید، ممکن است کاهش یافته باشد.

کالر داپلر اکوکاردیوگرافی: در اکوکاردیوگرافی دو بعدی، ساختمان دریچه، وضعیت زیر دریچه و فوق دریچه، به خوبی قابل بررسی است و بکمک داپلر اکو کاردیوگرافی می‌توان میزان شدت تنگی را تعیین نمود. در مقایسه گرادیان فشاری به دست آمده از داپلر اکوکاردیوگرافی، mean Doppler gradients مشخص شده است که بدست آمده از اکو با گرادیان peak to peak بدست آمده از کاتتریسیم تطابق خوبی دارد.

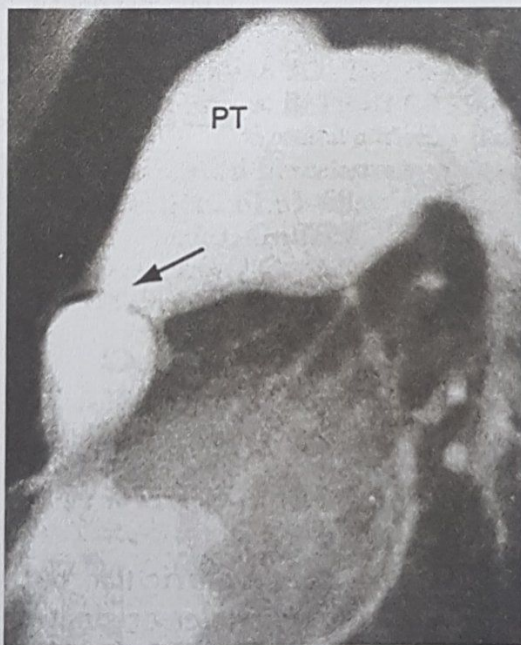
کاتتریسیم قلبی: اگرچه به کمک اکوکاردیوگرافی، می‌توان اطلاعات ارزشمندی در مورد بیماری بدست آورد ولی در مواردی که بالون دیلاتاسیون دریچه ضروری می‌شود، جهت بررسی دقیق تر میزان گرادیان فشاری و محل تنگی توسط کاتتریسیم قلبی انجام می‌شود. تزریق ماده حاجب در بطن راست آناتومی و ابعاد آنولوس دریچه و محل دقیق تنگی را مشخص می‌کند (شکل ۱۰-۲۴).

تحت عمل بالون دیلاتاسیون موفقیت آمیز قرار گرفته باشند، معمولاً، سوروایوال طبیعی و نظیر افراد سالم است. در موارد نادری، نارسایی شدید دریچه پولمونر ممکن است دیده شود که اکثراً به خوبی تحمل می‌شود.

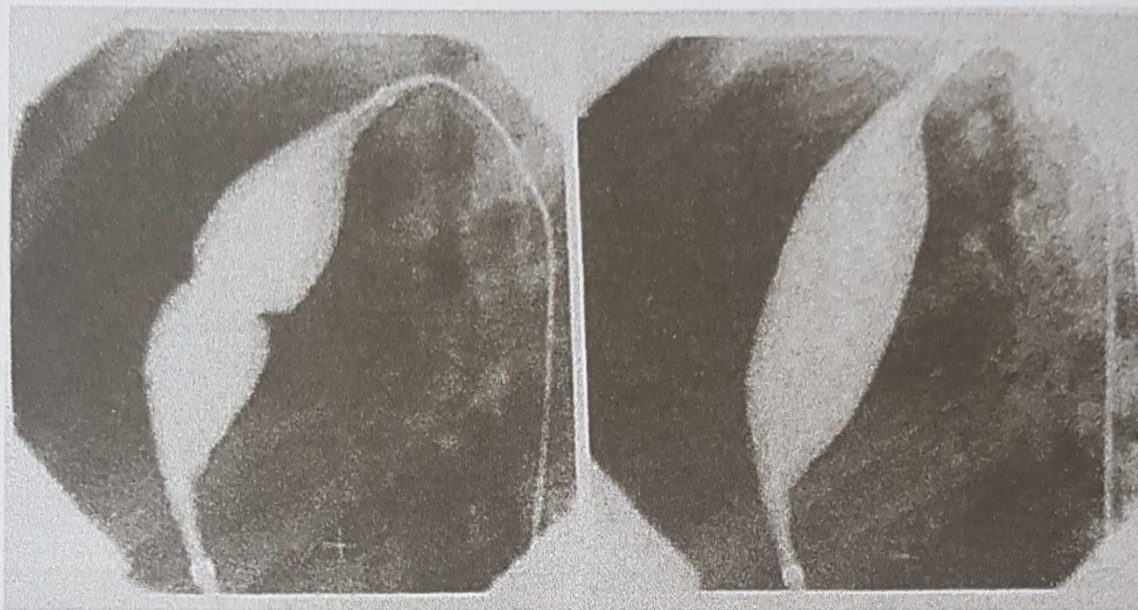
یافته‌های پاراکلینیک

الکترو کاردیوگرافی: تغییرات ECG وابسته به میزان شدت تنگی است. در موارد تنگی خفیف، ECG نرمال است. با پیشرفت تنگی، علائم هیپر تروفی بطن راست، ظاهر می‌شود. بزرگی دهلیز راست، در موارد تنگی متوسط تا شدید ظاهر می‌گردد.

رادیوگرافی قفسه سینه: تغییرات رادیوگرافیک وابسته به میزان شدت تنگی است. در موارد تنگی خفیف، ابعاد قلب و واسکولاریته ریوی، نرمال است. در تنگی دریچه پولمونر، دیلاتاسیون بعد از تنگی، (poststenotic dilation) شریان پولمونر اصلی و پولمونر چپ غالباً دیده می‌شود. عدم وجود این یافته، مطرح کننده



شکل ۱۰-۲۴: تصویر آنژیوگرافی در بیمار مبتلا به تنگی دریچه پولمونر. توسط کاتتر که از طریق ورید فمورال وارد دهلیز راست و سپس بطن راست شده است، تزریق در این بطن در نمای لترال (lateral) انجام شده است (ونتريکولوگرافی). ضخیم شدن لیف لت‌های دریچه پولمونر و حالت گنبدی شدن (doming) که نشانه تنگی دریچه است و اتساع شریان پولمونر بعد از تنگی (post stenosis dilation) و هیپر تروفی بطن راست دیده می‌شود.



شکل ۱۱-۲۴: در این تصویر بالون دیلاتاسیون دریچه پولمونر دیده می‌شود. بعد از ونتریکولوگرافی بطن راست، آنولوس دریچه و بر اساس آن اندازه بالون مناسب تعیین می‌گردد. در تصویر سمت چپ، بالون در حال باز کردن تنگی و در تصویر سمت راست، تصویر بالون بعد از باز شدن کامل و رفع تنگی دیده شده است.

روش‌های درمانی و نتایج آن

در آن دسته از بیماران مبتلا به تنگی پولمونر که بعد از دوره نوزادی، نیازمند درمان هستند، چنانکه قبلاً ذکر شد، به دلیل آن که ساختمان دریچه و بطن راست به خوبی تشکیل شده است، استفاده از روش بالون دیلاتاسیون دریچه، روش انتخابی است، شکل ۱۱-۲۴ و در مواردی که گرادیان بیشتر از ۵۰ میلی‌متر جیوه باشد، توصیه می‌شود. نتایج کوتاه مدت و دراز مدت آن بسیار خوب بوده است.

در بیمارانی که دریچه پولمونر دیس پلاستیک باشد، اگرچه بالون دیلاتاسیون می‌تواند کمک کند، ولیکن تنها به کاهش نسبی تنگی می‌انجامد و نهایتاً در صورت تشدید تنگی، اقدام جراحی ضروری می‌شود.

در یک مطالعه، در این گروه بیماران، بعد از یک دوره پیگیری بالینی ۳۳ ساله، ۵۳٪ این بیماران، نیازمند اقدام درمانی مجدد بوده، و ۳۸٪ آن‌ها دچار آریتمی‌های فوق بطنی یا بطنی شده‌اند. در مطالعه دیگری، که نتایج بالون دیلاتاسیون را در این بیماران در طول مدت ۲۰ سال

ارزیابی کرده است، در ۲۶٪ موارد، اقدام مجدد درمانی ضرورت یافته است. در مطالعه دیگری که نتایج پیگیری درمانی در گروه درمان شده با عمل جراحی ویا با بالون دیلاتاسیون را در یک دوره ۲۰ تا ۴۰ ساله مقایسه کرده است، نیاز به عمل جراحی مجدد، در گروه جراحی شده بیشتر بوده است.

در آن دسته از بیمارانی که دچار آترزی پولمونر و سپتوم بین بطنی سالم هستند، بسته به وضعیت بطن راست، در مورد اقدام درمانی مناسب که استفاده از radiofrequency perforation و بالون دیلاتاسیون در دوره نوزادی، و یا قرار گیری در روند عمل Fontan تصمیم‌گیری خواهد شد.

از آن‌چه گفته شد می‌توان چنین نتیجه گرفت که در بزرگسالان مبتلا به تنگی پولمونر، در صد کمی از بیماران که تنگی ایزوله داشته‌اند، با نتایج موفقیت آمیز از درمان قلبی، همراه با تعداد بیشتر بیمارانی که مجدداً نیازمند مراقبت بیشتر و انجام اقدامات درمانی مجدد می‌باشند، وجود دارند.

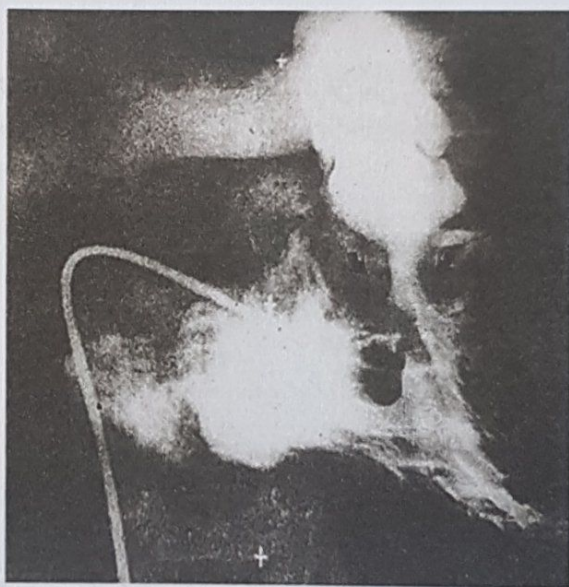
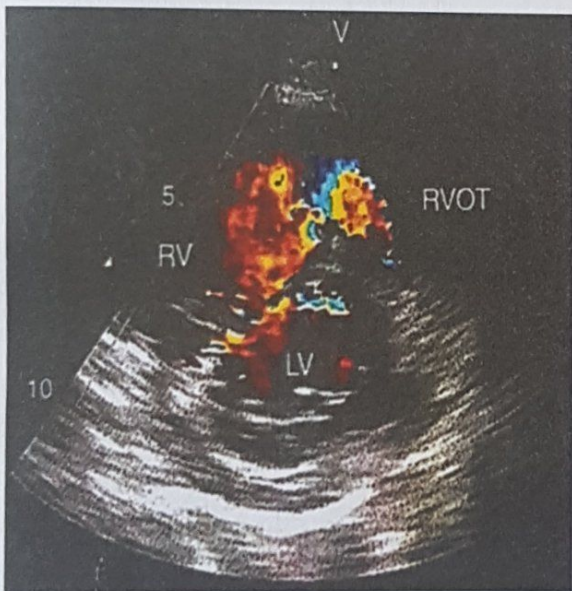
تنگی پریفرال شریان پولمونر

تنگی پریفرال شریان پولمونر می‌تواند همراه با "سیتوم بین بطنی سالم" دیده شود. اگر چه تنگی ایزوله شاخه‌های پولمونر، بیشتر شریان پولمونر چپ را گرفتار می‌کند، ولیکن معمولاً منتشر است، و هردو شاخه پولمونر را تا انتها می‌تواند درگیر نماید (شکل ۱۲-۲۴).

در گذشته شایع‌ترین علت این بیماری در نوزادان، سندرم سرخچه مادرزادی بود. تنگی پریفرال شریان پولمونر همچنین می‌تواند همراه با تنگی فوق دریچه ای‌آئورت در سندرم ویلیام دیده شود. این بیماری همچنین می‌تواند جزئی از سندرم Alagille باشد.

میزان تنگی تعیین کننده تابلوی بالینی است. بسیاری از بیماران بدون سیمپتوم هستند. در سمع سوفل سیستولیک اجکشن، در ناحیه چپ استرنوم شنیده می‌شود که به زیر بغل و پشت انتشار می‌یابد. در صورتی که تنگی شدید باشد، ممکن است سوفل ممتد یا continuous شنیده شود که با دم تشدید شود.

در مواردی که تنگی ایزوله شریان پولمونر چپ، وجود داشته باشد، و میزان جریان خون به کمتر از ۳۰٪ کاهش یافته باشد، به کمک بالون دیلاتاسیون یا با بدون تعبیه stent می‌توان تنگی را برطرف نمود. در مواردی که تنگی منتشر باشد، تصمیم‌گیری بر اساس فشار بطن راست خواهد بود.



شکل ۱۲-۲۴: در این تصویر کالرداپلر اکوکاردیوگرافی و ونتریکولوگرافی در بیمار مبتلا به double chamber RV دیده می‌شود. در تصویر سمت چپ، کالر داپلر اکوکاردیوگرافی، وجود فلوی توربولانت که نشان دهنده تنگی و اختلاف فشار در بطن راست و در زیر دریچه پولمونر را نشان می‌دهد. در تصویر سمت راست، تزریق ماده حاجب در بطن راست از طریق کاتتر که از مسیر ورید فمورال و IVC دهلیز راست وارد بطن راست شده دیده می‌شود. در این تصویر، هیپرتروفی بطن راست و تنگی زیر دریچه دیده می‌شود.



شکل ۱۳-۲۴: تصویر تزریق ماده حاجب در شریان پولمونر در بیمار مبتلا به تنگی پریفرال پولمونر. کاتتر از طریق ورید اجوف تحتانی (IVC)، وارد دهلیز و بطن راست و سپس شریان پولمونر شده، آنژیوگرافی شریان پولمونر انجام شده است که تنگی شریان راست پولمونر را نشان می‌دهد.

تنگی زیر دریچه پولمونر

نامگذاری‌های مختلفی برای آن وجود دارد:

Subpulmonary Right Ventricular Outflow Tract Obstruction, Right و Double-Chambered Right Ventricle, Ventricular Interventricular Obstruction, Anomalous Muscle Bundle of Right Ventricle

در این بیماری، به دلیل یک باندل عضلانی غیر طبیعی، انسداد در مسیر بطن راست ایجاد می‌شود. شکل ۱۳-۲۴ اگر چه این بیماری می‌تواند به صورت ایزوله، وجود داشته باشد، ولیکن اکثراً جزئی از یک مجموعه شامل VSD نوع ممبرانوس اوت لت، تنگی زیر دریچه آئورت با و یا بدون پرولاپس دریچه آئورت، و باندل عضلانی غیر طبیعی بطن راست می‌باشد.

بیشتر موارد، این آنومالی، در دوره پیگیری سریال VSD در کالر داپلر اکوکاردیوگرافی کشف می‌شوند. در برخی موارد به خاطر وجود سوفل اجکشن سیستمیک تشخیص داده می‌شوند. اگر آنومالی ایزوله باشد، حد اکثر شدت سوفل در قسمت فوقانی چپ استرنوم خواهد بود.

درمان بستگی به شدت تنگی، و وجود یا عدم ضایعات همراه دارد. در موارد ایزوله، چنانچه، فشار بطن راست بیشتر از ۶۰٪ فشارسیستمیک شود، عمل جراحی توصیه می‌شود.

تنگی دریچه آئورت مادرزادی

تنگی مادرزادی دریچه آئورت، یک بیماری نسبتاً شایع می‌باشد، بیشتر (به نسبت ۴:۱) در جنس مذکر رخ می‌دهد. وجود ضایعه‌های همراه در ۲۰٪ بیماران دیده می‌شود که شامل کوآرکتاسیون آئورت، PDA و یا وجود هر سه مورد

همزمان می‌باشد. آنومالی مادرزادی دریچه میترال و اندوکاردیال فیبروالاستوزیس نیز ممکن است همراه تنگی مادرزادی دریچه آئورت باشد، که معمولاً علائم خود را در بزرگسالی می‌تواند نشان دهد.

بر اساس تعداد لیفلت‌های دریچه آئورت، که از یک کاسپ تا چهار کاسپ می‌تواند داشته باشد، انواع مختلف بیماری می‌تواند تقسیم بندی شود.

در یچه آئورت دولتی (bicuspid aortic valve) را می‌توان شایع‌ترین ساختمان قلبی غیر طبیعی مادرزادی در نظر گرفت. کلسیفیکاسیون دریچه آئورت دولتی، عامل حدود نیمی از اعمال جراحی در بزرگسالان مبتلا به تنگی مادرزادی دریچه آئورت ایزوله می‌باشد. از آن‌جا که در مواردی علیرغم وجود دریچه دولتی، در طول زندگی ممکن است تنگی دریچه آئورت رخ ندهد، به خودی خود جزء بیماری‌های مادرزادی قلبی قرار نمی‌گیرد. بین دریچه آئورت دولتی و غیر طبیعی بودن ساختمان ریشه آئورت ارتباط ویژه‌ای صرفنظر از آن‌که دریچه از نظر عملکرد، سالم، تنگ و یا نارسا باشد وجود دارد، که در بزرگسالان، خود را به صورت آنوریسم یا دایسکشن آئورت می‌تواند نمایان سازد.

تظاهرات بالینی

در بیماران بزرگسالی که به تنگی دریچه آئورت مادرزادی مبتلا هستند، و سابقه بیماری و درمان در دوران نوزادیشان وجود دارد، بایستی ضایعات همراه نظیر اندوکاردیال فیبروالاستوزیس و آنومالی‌های دریچه میترال بررسی گردد. برخی از بیماران در نوزادی یا شیرخوارگی

چپ می‌انجامد، در حالی که ابعاد داخلی حفره بطن چپ ثابت می‌ماند یا کاهش می‌یابد. با توجه به هیپرتروفی بطن چپ، انقباض (کنتراکشن) دهلیز چپ نقش اساسی تری در برون ده قلبی (کاردیاک اوت پوت) ایفا می‌کند. تحریک بارورسیتورهای بطن چپ در ورزش، سبب برادیکاردی و وازودیلاتاسیون واکنشی، و در نتیجه بروز سنکوپ و کاهش فشارخون، در مبتلایان به تنگی دریچه آنورت می‌گردد.

یافته‌های پاراکلینیک

الکتروکاردیوگرافی: در موارد تنگی خفیف، ECG نرمال است. در صورت بروز هیپرتروفی بطن چپ، شواهد الکتروکاردیوگرافیک آن ظاهر می‌شود. رادیوگرافی قفسه سینه: معمولاً ابعاد قلب طبیعی است، مگر آن که تغییرات بطن چپ، شدید باشد، یا نارسایی دریچه‌ای همراه وجود داشته باشد. دیلاتاسیون آنورت صعودی می‌تواند به‌خاطر آنورتوپاتی همراه وجود داشته باشد.

کالر داپلر اکو کاردیوگرافی: به کمک اکو کاردیوگرافی دو بعدی، اطلاعات لازم نظیر: مورفولوژی دریچه، فونکسیون بطن چپ، همراهی ضایعه دیگر مادرزادی، بدست می‌آید. با استفاده از داپلر اکو کاردیوگرافی، میزان شدت تنگی، و وجود یا عدم نارسایی دریچه به‌خوبی تخمین زده می‌شود. (شکل ۱۴-۲۴)

تحت بالون دیلاتاسیون دریچه تنگ آنورت قرار گرفته‌اند، و نارسایی و یا تنگی مجدد، در طول زمان پیدا کرده‌اند. و نیازمند اقدام مجدد به‌صورت بالون دیلاتاسیون و یا تعویض دریچه هستند.

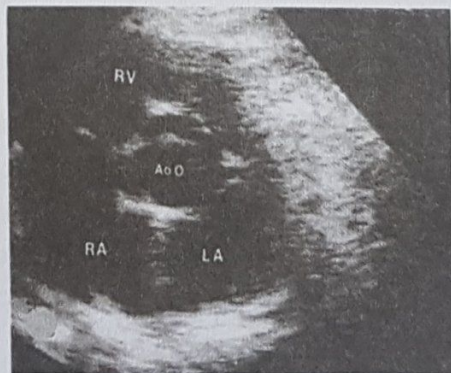
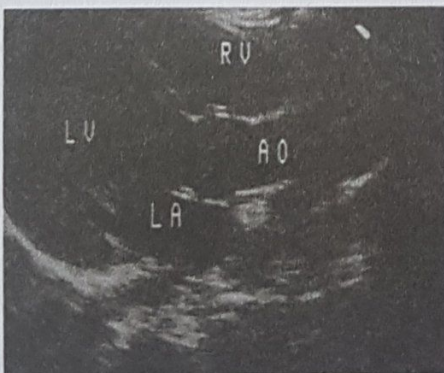
در بزرگسالانی که سابقه ای از مراجعات قلبی نداشته‌اند، تنگی دریچه آنورت، معمولاً به‌خاطر شنیده شدن سوفل قلبی کشف می‌شود. ندرتاً ممکن است، شکایت از پره سینکوپ یا سنکوپ، اولین تظاهر بیماری باشد.

یافته‌های بالینی

در مواردی که تنگی خفیف باشد، بیمار بدون سیمپتوم است. اگر تنگی شدید باشد، درد قفسه سینه و یا احساس ضعف و بی حالی در حین فعالیت ممکن است بیان شود. در موارد تنگی شدید، در لمس می‌توان تریل سیستولیک (systolic thrill) را در ناحیه سوپرا استرنال ناچ و بر روی شریان‌های کاروتید لمس کرد. در سمع صدای دوم در کودکان نرمال است ولی در بزرگسالان reversed splitting شنیده می‌شود. سوفل سیستولیک اجکشن در طرف چپ استرنوم، با انتشار به ناحیه زیر ترقوه راست، قابل سمع است.

پاتوفیزیولوژی

نتیجه فیزیولوژیک تنگی دریچه آنورت، واکنشی است که بطن چپ به افزایش مقاومت (افت‌رلود)، در مسیر خروج خون خود نشان خواهد داد و آن ازدیاد فشار سیستولیک بطن چپ و برتری بر فشار سیستولیک آنورت است، که این امر به هیپرتروفی سپتوم بین بطنی و دیواره آزاد بطن



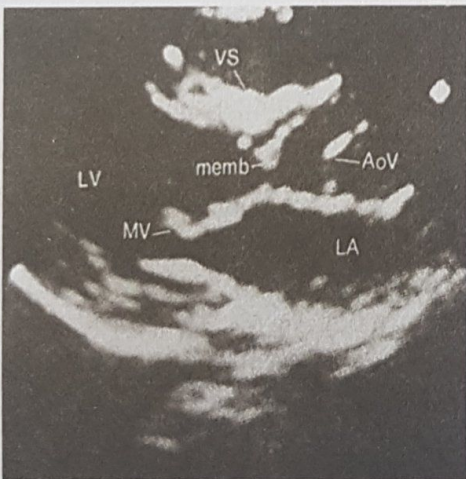
شکل ۱۴-۲۴: تصویر اکو کاردیوگرافیک بیمار مبتلا به تنگی دریچه آنورت. در تصویر سمت چپ که در نمای پاراسترنال long axis view گرفته شده است، ضخیم شدن و گنبدی شدن (doming) لیف‌لتهای دریچه آنورت که نشان دهنده تنگی دریچه است دیده می‌شود. در تصویر سمت راست که در نمای پاراسترنال short axis گرفته شده است، دو لت داشتن دریچه آنورت و ضخامت این کاسپ‌ها دیده می‌شود که نشان دهنده تنگی دریچه آنورت از نوع bicuspid aortic valve می‌باشد.

بی خطر بوده است که به خوبی توانسته است سیمپتوم بیماران را کاهش دهد. در برخی موارد نارسایی دریچه‌ای، که بعد از بالون دیلاتاسیون حاصل شده است، پیش‌رونده بوده و عمل جراحی را ضروری ساخته است. بعد از بالون دیلاتاسیون، امکان بروز تغییرات دژنراتیو و کلسیفیکاسیون لیف‌لت‌های دریچه و تنگی مجدد دریچه در سال‌های بعد وجود دارد، که در این موارد عمل جراحی تعویض دریچه ایورت، در ۳۵٪ این افراد در فاصله زمانی ۱۵ تا ۲۰ سال، بعد از بالون دیلاتاسیون انجام گرفته است. در کودکان ونوجوانانی که عمل جراحی تعویض دریچه‌آئورت، توصیه شده است، می‌توان از دریچه مکانیکال و یا آئورتیک هوموگرافت درپوزیشن آئورت استفاده کرد و یا با انجام Ross procedure، پولموناری اوتوگرافت را در پوزیشن آئورت، قرار داد.

تنگی زیر دریچه آئورت

تنگی زیر دریچه آئورت معمولاً به یکی از اشکال زیر است:

تنگی دیسکریٹ فیبروموسکلار (Discrete Fibromuscular)
در این نوع تنگی، حلقه فیبروس محیط مجرای خروجی بطن چپ را در فاصله‌های مختلفی از دریچه آئورت، احاطه کرده است (شکل ۱۵-۲۴). این حلقه زیر دریچه‌ای ممکن است به کاسپ‌های دریچه آئورت هم گسترش یابد، و تقریباً در همه موارد، با سطح بطنی لیف‌لت قدامی دریچه میترا، در قاعده، در تماس است.



شکل ۱۵-۲۴: تصویر اکوکاردیوگرافی دوبعدی در نمای پاراسترنال long axis تنگی دیسکریٹ زیر دریچه آئورت و در مجرای خروجی بطن چپ را نشان می‌دهد.

در داپلر اکو کاردیوگرافی، میزان گرادیان همزمان (peak instantaneous) که بیشتر از گرادیان peak-to-peak بدست آمده از کاتتریسیم است، و همچنین mean gradients که با یافته کاتتریسیم تطابق بیشتری دارد، قابل محاسبه است، و می‌تواند مبنای تصمیم‌گیری برای درمان باشد.

اندازه‌گیری سطح دریچه آئورت، بر اساس معادله modified Gorlin در بزرگسالان، قابل انجام است. در کودکان معمولاً گرادیان peak-to-peak معادل ۶۰ میلی‌متر جیوه، یا بیشتر، حتی در غیاب سیمپتوم، زمان انجام اقدام مناسب درمانی در نظر گرفته می‌شود. البته اطلاعات بیشتر بدست آمده از ECG و اکو در مورد وجود شواهد هیپرتروفی بطن چپ هم می‌تواند در تصمیم‌گیری کمک نماید. در بزرگسالان، میزان گرادیان، تنها مبنای تصمیم‌گیری نمی‌باشد.

کاتتریسیم قلبی

امروزه، کاتتریسیم، ندرتاً جهت تعیین محل و شدت تنگی دریچه آئورت به کار برده می‌شود، و کاربرد آن بیشتر در مواردی است که در بزرگسالان، بررسی عروق کرونر ضروری باشد. البته در مواردی که بالون دیلاتاسیون جهت رفع تنگی بکار برده می‌شود، ابتدا کاتتریسیم قلبی، صورت خواهد گرفت.

شیوه‌های درمانی

بالون دیلاتاسیون، در کودکان تقریباً به‌طور کامل، جایگزین جراحی شده است. در درمان نوجوانان و جوانان نیز، کاربرد دارد، ولیکن با افزایش سن، به‌دلیل کلسیفیه شدن و اسکروتیک شدن دریچه، کمتر به‌کار می‌رود و در این موارد جراحی ارجح است.

بررسی ژنتیک: در مواردی که دریچه آئورت دولتی، تشخیص داده می‌شود، بستگان درجه یک شامل والدین و خواهران و برادران، بایستی بررسی ژنتیک شوند. اهمیت این امر بخاطر آنست که برخی از کسانی که دریچه آئورت دولتی دارند، تنگی و یا نارسایی دریچه آئورت ندارند ولیکن زمینه آئورتوپاتی دارند که ممکن است به دیلاتاسیون پیش‌رونده و یا دیسکشن آئورت دچار شوند.

پیگیری بالینی: مطالعات مختلف نشان داده است که بالون دیلاتاسیون دریچه آئورت، در کودکان و نوجوانان، مؤثر و

دوم - هیپو پلازی توبولار قسمتی از ایورتیک ارج

سوم - اینتراپشن ایورتیک ارج

کوارکتاسیون آئورت لوکالیزه: در این آنومالی، در دیواره خلفی و جانبی آئورت و درست در مقابل داکتوس ارتریوزوس یا (juxtaductal paraductal) و یا بلافاصله بعد از آن، یک تنگی طاقچه مانند (shelf) تشکیل می گردد، که سبب تنگی لومن می گردد. در شیر خوارنی که دچار کوارکتاسیون آئورت جوکستا داکتال هستند، تا زمانی که PDA باز است، علامتی به نفع بیماری نشان نمی دهند، نبض فمورال وجود دارد، ولیکن با بسته شدن داکت، علائم ظاهر می شود و نبض فمورال لمس نمی شود.

از آنجا که معمولاً کوارکتاسیون، بعد از شریان ساب کلارین چپ، قرار می گیرد، قسمت پروگزیمال آن دیلاته می شود. البته گاهی ممکن است کوارکتاسیون در قسمت پروگزیمال شریان ساب کلارین واقع شود. استثنائاً ممکن است شریان ساب کلارین راست، از منطقه دیستال کوارکتاسیون جدا گردد. موارد فوق در معاینه نبض اندام فوقانی بیماران و اندازه گیری فشار خون اهمیت ویژه دارد. ضایعات همراه با کوارکتاسیون آئورت، دریچه آئورت دولتی با یا بدون تنگی و نارسایی، تنگی زیر دریچه آئورت، آنومالی های مادرزادی دریچه میترال، VSD, PDA، دیلاتاسیون ریشه آئورت و یا آئورت نزولی بعد از تنگی، انوریسم حلقه Willis که می تواند سبب خونریزی داخل مغزی کشنده گردد.

پاتوفیزیولوژی

نتایج فیزیولوژیک کوارکتاسیون آئورت بدون عارضه، بیشتر واکنشی است به هیپرتانسیون سیستمیک. تئوری های مختلفی نظیر تئوری مکانیکال (mechanical theory)، تئوری نیورال (neural theory)، و تئوری رنال (renal theory) در مورد مکانسیم پیدایش هیپرتانسیون سیستمیک، در کوارکتاسیون آئورت تا به حال مطرح شده است. نتیجه واکنش جبرانی بطن چپ به افزایش مقاومت ایجاد شده توسط کوارکتاسیون آئورت، افزایش کانستریک عضلانی بطن چپ، به دلیل افزایش ضخامت سپتوم بین بطنی، و دیواره آزاد بطن چپ و در عین حال، عدم افزایش پایان دیاستولیک این بطن است. در زمان ورزش، گرادیان

تنگی فوکل موسکولار: ندرتاً یک تنگی عضلانی موضعی در crest سپتوم بین بطنی، دیده می شود. در این موارد کاردیومیوباتی هیپرتروفیک بایستی به عنوان تشخیص افتراقی مطرح شود که بررسی ژنتیک و پیگیری با اکوکاردیوگرافی می تواند در تمایز آن ها کمک کند.

هیپوپلازی مجرای خروجی بطن چپ: در برخی بیماران، تنگی دریچه ای و زیر دریچه ای آئورت همزمان با هیپوپلازی انولوس آئورت و ضخیم شدن لیف لت ها، تنگی شبیه تونل مجرای خروجی بطن چپ را ایجاد ماید. تنگی دیسکریٹ ساب ایورتیک همراه با VSD: همراهی این دو ضایعه در کودکان دیده می شود. این دو گاهی با double chamber right ventricle و یا اینتراپشن آئورت همراهند.

تظاهرات بالینی: این ضایعات معمولاً در نوزادان دیده می شود و به تدریج ظاهر می گردند. معمولاً به خاطر شنیده شدن سوفل سیستولیک که حالت اجکشن دارد و در ناحیه چپ استرونوم شنیده می شود، تشخیص داده می شوند.

درمان: در موارد تنگی دیسکریٹ ساب آئورتیک، (تنگی موسکولار و فیبروس)، پیشرفت تنگی معمولاً کند است. جهت پیشگیری از تخریب لیف لت های دریچه آئورت معمولاً وقتی میزان mean gradient بدست آمده با داپلر اکوکاردیوگرافی بیشتر از ۳۰ میلی متر جیوه، باشد، عمل جراحی توصیه می شود. احتمال عود تنگی در ۲۰٪ موارد وجود دارد.

تنگی فوق دریچه ای آئورت

سه نوع تنگی آناومیک فوق دریچه ای آئورت وجود دارد. در شایع ترین نوع آن، ضخیم شدن قابل توجه و دیس آرگانیزیشن مدیای شریان آئورت، تشکیل یک حلقه انولار در قسمت فوقانی سینوس والسالوا می دهد از آنجا که شریان های کرونر، در قسمت پروگزیمال تنگی قرار می گیرند، که فشار بالا قرار دارد، معمولاً دیلاته و پیچ خورده (تورچوس) شده و آترواسکلروزیس زودرس در آن ها دیده می شود. از طرف دیگر امکان بسته شدن دهانه شریان کرونر در این بیماری وجود دارد. تنگی فوق دریچه آئورت همراه با سندرم ویلیامز دیده می شود، که یک بیماری چند ارگانی می باشد.

کوارکتاسیون آئورت

انسداد آئورتیک ارج به سه شکل است:

اول - کوارکتاسیون لوکالیزه، که در نزدیکی PDA یا لیگامنتوم ارتریوزوس وجود دارد.

دچار سندرم ترنر (turner syndrome) کوارکتاسیون آئورت دیده می‌شود. لنگیدن یا درد پا (leg claudication) نادر است، مگر آنکه کوارکتاسیون آئورت شکمی نیز به‌طور همزمان وجود داشته باشد.

در معاینه بالینی، لمس ضعیف‌تر و تأخیری نبض فمورال در مقایسه با نبض رادیال، افزایش فشار خون در اندام فوقانی و وجود حداقل ۱۰ میلی‌متر جیوه اختلاف فشار بین شریان‌های براکیال و پوبلیته آل، یافت می‌شود.

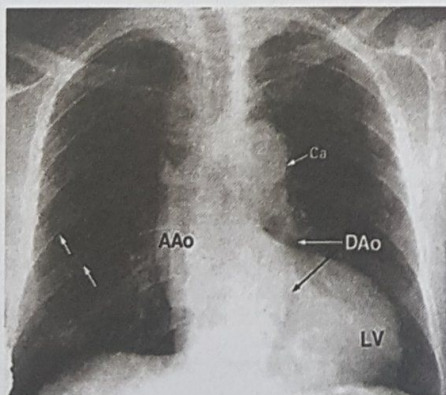
در سمع، سوفل سیستولیک در ناحیه بین دو کتف، ناشی از کوارکتاسیون، و سوفل سیستولیک از نوع "crescendo decrescendo" در دیواره قفسه سینه ناشی از کولترال‌ها شنیده می‌شود.

در معاینه فوندوسکوپیک ته چشم، در آرتریول‌های شبکیه "corkscrew tortuosity" دیده می‌شود.

یافته‌های پاراکلینیک

الکتروکاردیوگرافی: در ECG، درجات مختلفی از هیپرتروفی بطن چپ، دیده می‌شود.

رادیوگرافی قفسه سینه: در نمای رخ، یافته مشخصه این بیماری، تصویر figure-3 configuration آئورت نزولی، که حاصل دیلاتاسیون قبل و بعد از تنگی است، دیده می‌شود. در نیمی از موارد، تصویر خردگی دنده‌ای (rib notching) یک طرفه و یا دوطرفه، ناشی از کولترال‌ها دیده می‌شود (شکل ۱۶-۲۴).



شکل ۱۶-۲۴: تصویر رادیوگرافی قفسه سینه در بیمار مبتلا به کوارکتاسیون آئورت. در این تصویر، در نمای رخ پترن figure-3 configuration - آئورت نزولی و خردگی دنده‌ها دیده می‌شود.

فشاری در محل کوارکتاسیون افزایش می‌یابد، و حتی در کسانی که در حالت استراحت، فشار خون طبیعی داشته‌اند، این افزایش دیده می‌شود. مصرف اکسیژن میوکارد در حالت استراحت و ورزش افزایش می‌یابد.

همراهی isthmic hypoplasia با این آنومالی، از نظر بالینی حایز اهمیت است، زیرا حتی در صورت عدم وجود یک تنگی دیسکریٹ، می‌تواند، یکی از مکانیسم‌های هیپرتانسیون سیستمیک باشد.

تظاهرات بالینی

کوارکتاسیون دو تا پنج برابر، در جنس مذکر، شایع‌تر است. بیشتر بیماران، با کوارکتاسیون ایزوله، بعد از نوزادی، بدون شکایت (سیمپتوم) هستند.

در بزرگسالان، شکایاتی نظیر: سردرد، احساس سردی انتهایها، احساس ضعف در پاها در زمان فعالیت، ممکن است بیان شود، اگرچه ممکن است بیماران کاملاً بدون سیمپتوم باشند و در یک معاینه روتین پزشکی، بخاطر افزایش فشارخون یا شنیده شده سوفل قلبی، تشخیص داده شوند. باید توجه داشت، در مواردی که هیپرتانسیون سیستمیک، جدیدا تشخیص داده می‌شود، بایستی کوارکتاسیون آئورت در نظر گرفته شود. که معاینه و مقایسه نبضها و فشارخون سیستمیک اندام‌های فوقانی و تحتانی، بایستی صورت گیرد. در برخی بزرگسالان که تنگی شدید داشته باشند، در صورت عدم درمان، سیمپتوم ناشی از نارسایی بطن چپ ممکن است دیده شود.

برخی وجود گرادیان بیش از ۲۰ میلی‌متر جیوه، در سطح تنگی، در کاتتریسیم قلبی را معیاری برای تعریف کوارکتاسیون آئورت شدید (significant) در نظر می‌گیرند. از آن‌جا که ممکن است به‌دلیل وجود کولترال‌های فراوان در موارد شدید کوارکتاسیون، گرادیان ناچیزی وجود داشته باشد، وجود هیپرتانسیون سیستمیک و آناتومی تنگی در اکوکاردیوگرافی و آنژیوگرافی نیز جهت تعیین شدت تنگی حائز اهمیت است.

در بیمارانی که درمان نشده باشند، به‌دلیل پیدایش نارسایی قلبی (که معمولاً در سن بیشتر از ۳۰ سالگی رخ می‌دهد)، بیماری عروق کرونر، پارگی یا دایسکشن آئورت، بیماری همزمان دریچه آئورت، اندوکاردیت عفونی، خونریزی مغزی، احتمال مرگ وجود دارد. در ۳۵٪ بیماران

عمل جراحی بیشتر، به آناتومی ضایعه بستگی دارد. پیدایش آنوریسم آئورت واقعی (true aneurysm) و آنوریسم کاذب (false aneurysm) در محل ترمیم، بعد از عمل جراحی دیده می‌شود.

بالون دیلاتاسیون کوآرکتاسیون آئورت، در مواردی که از نظر آناتومیک مناسب باشد، انجام می‌شود. از عوارض آن می‌توان، دایسکشن آئورت، تنگی مجدد، تشکیل آنوریسم در محل، را نام برد. البته با کاربرد و تکنیک primary stenting در بزرگسالان، عوارض و تنگی مجدد، کاهش یافته است.

هیپرتانسیون سیستمیک در ۵۰٪ موارد، بهبود می‌یابد، به‌خصوص اگر ترمیم در بزرگسالی صورت گیرد.

بارداری در بیماران

بیمارانی که، تحت ترمیم کوآرکتاسیون آئورت قرار گرفته‌اند، بارداری را به‌خوبی تحمل می‌کنند، مگر آن‌که، تنگی قابل توجهی باقی مانده باشد، یا همزمان تنگی شدید دریچه آئورت دولتی، وجود داشته باشند.

اینتراپشن قوس آئورت

(Aortic Arch Interruption)

اگرچه بیماری نادری است، ولیکن، در بزرگسالان، موارد عمل شده قبلی، تحت پیگیری بالینی قرار می‌گیرند. همراه با سندرم DiGeorge دیده می‌شود. تقریباً در تمامی این بیماران، آنومالی‌های همراه دیگری نظیر: نقص دیواره بین بطنی (VSD)، تنگی موسکولار مجرای خروجی بطن چپ، ترانسپوزیشن عروق بزرگ، ترونکوس آرتریوزوس، آئورتو پولموناری window دیده می‌شود.

آنومالی ابشتاین (Ebstein Anomaly)

مورفولوژی: آنومالی ابشتاین در اثر جابجایی محل قرار گرفتن لیف لت سپتال دریچه تریکوسپید، به طرف قاعده قلب (apical displacement of septal tricuspid leaflet) و دیس‌پلازی لیفلت تریکوسپید (leaflet dysplasia) ایجاد می‌شود. جابجایی و پایین تر قرار گرفتن دریچه تریکوسپید، سبب می‌شود که قسمتی از بطن راست، از نظر عملکرد، مشابه دهلیز راست شود که به آن "دهلیزی شدن" یا آتریالیزیشن (atrialization)، می‌گویند، که سبب می‌شود "بطن راست فیزیولوژیک" کوچک‌تری

کالر داپلر اکوکاردیوگرافی: در اکوکاردیوگرافی، در بیشتر موارد، بررسی قوس آئورت، و آناتومی کوآرکتاسیون، امکان پذیر است. به کمک داپلر اکو کاردیوگرافی، میزان گرادیان فشاری، قابل ارزیابی است.

MRI: به کمک MRI می‌توان دقیق‌ترین اطلاعات را بدست آورد، به‌خصوص در مواردی که، استفاده از بالون دیلاتاسیون، مورد نظر باشد، انجام این بررسی، قبل و بعد از آن توصیه می‌شود.

کاتتریسیم و آنژیوگرافی: اگرچه با استفاده از اکوکاردیوگرافی و تکنیک‌های غیر تهاجمی دیگر، بیشتر اطلاعات لازم به دست می‌آید، اما معمولاً در زمان انجام بالون دیلاتاسیون، ابتدا کاتتریسیم قلبی و آنورتوگرافی جهت بررسی ضایعات همراه و تعیین اندازه بالون و یا استنت (stent) مناسب انجام می‌شود. (شکل ۱۷-۲۴)



شکل ۱۷-۲۴: تصویر آئورتو گرافتی در بیمار مبتلا به کوآرکتاسیون آئورت. تزریق ماده حاجب در شریان آئورت نشان دهنده تنگی شدید در محل کوآرکتاسیون می‌باشد.

نتایج درمانی: ترمیم جراحی کوآرکتاسیون ساده، معمولاً به رفع تنگی کمک می‌کند و میزان مرگ و میر اندکی دارد (۱٪). "عارضه پاراپلاژی" در اثر عمل جراحی، که به علت ایسکمی نخاعی ایجاد می‌شود، امروزه غیر شایع است (۰,۴٪ و یا کمتر)، و در بیمارانی اتفاق می‌افتد که "سیستم عروقی کولترالی کاملاً توسعه یافته" نداشته باشند. احتمال "عود مجدد تنگی" (ری کوآرکتاسیون)، به‌طور متوسط حدود ۱۰٪ است، البته در مطالعات مختلف برحسب تعاریف و دوره زمانی پیگیری گوناگون، از ۷٪ تا ۶۰٪ ذکر شده است. نتایج

دیده شود. مرگ ناگهانی با منشأ دیسریتمی‌های قلبی نیز در این بیماران گزارش شده است.

در معاینه بالینی، فشار ورید جوگولر (JVP) بر خلاف انتظار، نرمال است. صدای اول (S1) و صدای دوم (S2) قلب، دوگانه (wildly split) هستند. سوفل پان سیستولیک ناشی از نارسایی دریچه تریکوسپید که با دم افزایش می‌یابد، بیشتر در قسمت تحتانی چپ استرنوم، شنیده می‌شود.

یافته‌های پاراکلینیک

الکتروکاردیوگرافی: در موارد خفیف بیماری، ECG نرمال بوده و بسته به شدت ضایعه، متغیر است. "ولتاژ کم" (low voltage) "موج P بلند" در V1 و لید II، "تغییرات PR"، "موج rSr" در لید V1 و یا "پترن بلوک شاخه راست" تغییراتی است که در ECG ممکن است دیده شود.

رادیوگرافی قفسه سینه: پترن عروقی ریه نرمال و یا کاهش یافته است. نمای رادیوگرافیک این بیماری water bottle است، که به‌خاطر دهلیز راست بزرگ و دهلیزی شدن بطن راست و انفاندیولوم دیلاته بطن راست ایجاد می‌شود.

کالر داپلر اکوکاردیوگرافی: تشخیص این آنومالی معمولاً توسط اکوکاردیوگرافی داده می‌شود. وقتی جابجایی قرارگیری لیف لت سیتال تریکوسپید به طرف نوک قلب (اپکس)، "مساوی یا بیشتر از هشت میلی‌متر بر متر مربع" (8mm/m²) باشد و لیف لت قدامی ظاهر "elongated sail-like" داشته باشد، تشخیص این بیماری داده می‌شود. در اکوکاردیوگرافی، ابعاد دهلیز راست، قسمت دهلیزی شده بطن راست، عملکرد بطن راست، میزان نارسایی دریچه تریکوسپید، مسیر شانت از PFO و احتمال وجود آنومالی‌های نیز بررسی می‌شود.

آنژیوگرافی: کاتتریسیم قلبی و آنژیوگرافی در مواردی انجام می‌شود که بررسی بیماری عروق کرونر، ضروری باشد، و یا افزایش فشار شریان ریوی مطرح گردد.

درمان جراحی: در مواردی ضروری می‌شود که سیانوز شدید، نارسایی شدید بطن راست، کاهش شدید ظرفیت فعالیتی و احتمال آمبولی پارادوکس، وجود داشته باشد.

وجود داشته باشد. آنومالی‌های همراه این بیماری عبارتند از PFO یا ASD در ۵۰٪ موارد، و راه هدایتی accessory در ۲۵٪ موارد، که بیشتر در طرف راست است. از جمله آنومالی‌های دیگری‌توان از: انسداد مجرای خروجی بطن راست، VSD، کوآرکتاسیون آئورت، PDA و بیماری دریچه میترال نام برد.

پاتوفیزیولوژی

نتایج فیزیولوژیک آنومالی ابشتاین، عمدتاً بر اساس "وضعیت دریچه تریکوسپید"، "میزان اختلال عملکرد پیش آمده در بطن راست" و "ریتیم دهلیزی" تعیین می‌گردد. دریچه تریکوسپید معمولاً نارسا بوده و کمتر دچار تنگی می‌باشد. میزان اختلال عملکرد پیش آمده در بطن راست، به میزان زیادی بستگی به میزان دهلیزی شدن این بطن دارد. بطن راست دهلیزی شده، دارای دیواره نازک، می‌باشد که یا به‌صورت غیر فعال در سیکل قلبی عمل می‌کند و یا نظیر آنوریسم در سیستول، حرکت پارادوکس می‌یابد و عملاً جریان خون ریوی کاهش می‌یابد، بدون آنکه تنگی در مسیر آن باشد. این امر سبب می‌شود که میزان تحمل این بیماران نسبت به فعالیت بدنی شدیداً کاهش یابد. تاکی آریتمی‌های فوق بطنی در این بیماران، بویژه وقتی راه اضافی هدایتی وجود داشته باشد، می‌تواند موجب بروز عوارض زیادی گردد.

تاریخچه طبیعی (natural history)

شدت بیماری تعیین کننده تاریخچه طبیعی (natural history) بیمار خواهد بود. اگر جابجایی دریچه شدید باشد، می‌تواند حتی به مرگ در زندگی جنینی ختم شود. از سوی دیگر اگر خفیف باشد، می‌تواند تا پایان عمر در بزرگسالی بدون سیمپتوم، تحمل شود. حتی مواردی از بیماری، تا دهه نهم زندگی گزارش شده است.

تظاهرات بالینی

اغلب بزرگسالان مبتلا، از ضعف، خستگی و تنگی نفس حین فعالیت شکایت دارند. سیانوز به دلیل شانت راست به چپ از PFO و تپش قلب به‌علت تاکی آریتمی‌های فوق بطنی از شکایتهای دیگر این بیماران است. حمله اسکیمیک گذرای مغزی (transient ischemic attach) و یا انفارکتوس مغزی به‌خاطر آمبولی پارادوکس ممکن است در این بیماران

پاتوفیزیولوژی

میزان سیانوز در این بیماران، بستگی به "شدت تنگی در مجرای خروجی بطن راست" و همچنین "وجود و یا عدم آنورتو پولموناری کولترال‌ها" دارد. در برخی بیماران تنگی شدیدی در مجرای خروجی بطن راست وجود ندارد، و "شانت چپ به راست" از VSD جریان دارد، لذا این بیماران ممکن است بدون سیانوز باشند که در آن صورت pink TF خوانده می‌شوند. از طرف دیگر ممکن است به دلیل شدت تنگی مجرای خروجی بطن راست، بیمار دارای "شانت دو طرفه و یا راست به چپ" از VSD باشد، که در این صورت سیانوز شدید در بیماران دیده می‌شود.

باید توجه داشت که تنگی مجرای خروجی بطن راست، به دلیل ماهیت عضلانی قسمتی از تنگی، ماهیت دینامیک دارد، و ممکن است در مواردی تشدید و یا تخفیف یابد. علت بروز "Tetralogy Spell" یا "حمله هیپر سیانوتیک" در این بیماران، که به صورت کاهش ناگهانی درجه اشباع اکسیژنی شریانی و بروز شدید سیانوز رخ می‌دهد، به همین دلیل است که در اثر بسته شدن مجرای خروجی بطن راست، شانت راست به چپ از VSD برقرار می‌شود. این پدیده بیشتر در کودکان مبتلا به تترالوژی فالوت دیده می‌شود. این بیماران به طور غریزی دریافته‌اند که با حالت چمباتمه زدن ("knee-chest position" یا "squatting") می‌توانند، به بهبود خود کمک نمایند. درمان موارد شدید در این حالت، علاوه بر قرار دادن بیمار در حالت squatting با تجویز مورفین و اکسیژن، پروپرانولول تزریقی و داروهای وازوکنستریکتو صورت می‌گیرد. در بیماران مبتلا به تترالوژی فالوت، پیشرفت سیانوز در دوران شیرخوارگی و کودکی دیده می‌شود، و بدون اقدام جراحی معمولاً به بزرگسالی کمتر می‌رسند. گاهی در بزرگسالان بیمارانی دیده می‌شوند که سابقه هیچ گونه عمل جراحی در گذشته نداشته‌اند. در این بیماران معمولاً خون‌رسانی به ریه‌ها از طریق پیدایش شبکه‌های شریانی آنورتوپولموناری کولترال‌های بزرگ (Major Aortopulmonary Collateral Arteries - MAPCAs) صورت گرفته است.

آریتمی‌های فوق بطنی مقاوم به درمان، و کاردیومگالی بیش از ۶۰٪، نیز امکان جراحی را مطرح می‌کند. درمان جراحی شامل "تعویض دریچه تریکوسپید"، و یا "شانت bidirectional cavopulmonary connection" و در مواردی "Fontan operation" می‌باشد.

بارداری: در مواردی که مادر دچار سیانوز، علائم نارسایی قلب راست و یا دیسریتمی‌های قلبی نباشد، بارداری به خوبی تحمل می‌شود.

پیگیری بالینی: تمام بیماران مبتلا به ایشتاین باید به طور منظم پیگیری بالینی داشته باشند. به ویژه بیمارانی که دچار سیانوز، کاردیومگالی واضح، نارسایی بطن راست، آریتمی‌های تکرار شونده باشند. در بیمارانی که تحت عمل جراحی، قرار گرفته‌اند، نیز پیگیری منظم بالینی، ضروری است.

تترالوژی فالوت (Tetralogy of Fallot)

اجزاء چهارگانه آنومالی تترالوژی فالوت، عبارتند از "نقص دیواره بین بطنی (VSD)"، "انسداد مجرای خروجی بطن راست"، "هیپرتروفی بطن راست"، "سوار شدن آنورت بر روی دو بطن (overriding of aorta)".

برخی این بیماری را "مونولوژی فالوت" می‌نامند زیرا از نظر جنین شناسی، اجزاء چهارگانه فوق همه معلول یک پدیده هستند و آن، "Anterior and Cephalad Deviation of Outlet Septum" می‌باشد. بدین نحو که اوت لت سپتوم در مقایسه با تریاکولار سپتوم، بطرف قدام و فوقانی انحراف می‌یابد و سبب پیدایش VSD می‌گردد. از طرف دیگر سبب انسداد مجرای خروجی بطن راست و در نتیجه، هیپرتروفی این بطن می‌شود. همچنین در اثر این جابجایی، سوار شدن آنورت بر روی دو بطن شکل می‌گردد.

آنومالی‌های مختلفی ممکن است همراه این بیماری دیده شود.

right aortic arch در ۲۵٪ موارد این بیماری و بیماری‌های عروق کرونر در ۵٪ موارد دیده می‌شود. در مواردی ممکن است دریچه پولمونر وجود نداشته باشد (absent pulmonary valve). ممکن است همراه این آنومالی ASD دیده شود که برخی آن را "پنتالوژی فالوت" می‌نامند. در مواردی ممکن است دریچه پولمونر آترتیک باشد که برخی آن را "پسودو ترونکوس" می‌خوانند.

تظاهرات بالینی

در بیمارانی که تحت عمل جراحی قرار نگرفته باشند، سیانوز از خفیف تا شدید مشاهده می‌شود. در لمس قلب این بیماران، ایمپالس بطن راست و تریل سیستولیک (systolic thrill) در ناحیه چپ استرنوم قابل لمس است. در سمع ممکن است اجکشن سوند در زمان ابتدای سیستول (early systolic ejection sound) که منشأ آنورتی دارد در قسمت تحتانی و چپ استرنوم شنیده شود. صدای دوم (S2) معمولاً واحد است (single S2). در این بیماران سوفل سیستولیک اجکشن (systolic ejection murmur) که ناشی از عبور خون از مجرای خروجی بطن راست است شنیده می‌شود. شدت و مدت این سوفل به میزان تنگی بستگی دارد. در مواردی که بیمار دچار حمله هیپر سیانوتیک می‌شود، به دلیل انسداد مجرا، سوفل کاهش یافته و یا حذف می‌شود. ممکن است در صورت تشکیل کولترال‌های آیورتوپولمونر در قسمت قدامی یا خلفی قفسه سینه، سوفل ممتد (continuous murmur) شنیده شود.

در بیمارانی که تحت عمل جراحی پالیه تیو (palliative surgery) قرار گرفته باشند، با گذشت زمان به دلیل تنگی تدریجی شانت و یا تشدید تنگی مجرای خروجی بطن راست، ممکن است تشدید سیانوز دیده شود. افزایش فشار شریان ریوی در مواردی نظیر شانت‌های Waterstone و یا Potts ممکن است دیده شود. معمولاً سیانوز مرکزی و کلابینگ clubbing در این بیماران دیده می‌شود.

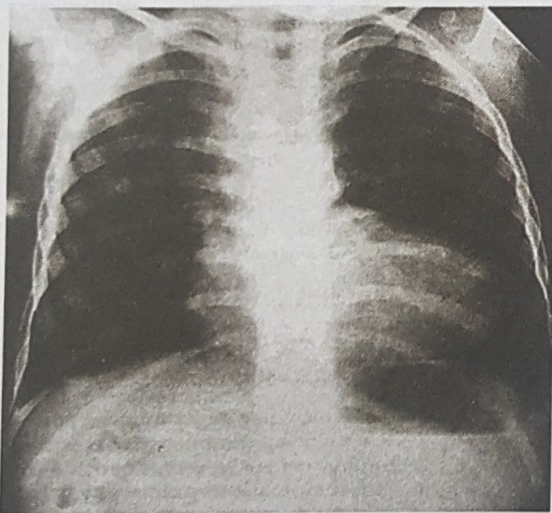
در بیمارانی که تحت عمل جراحی کامل رادیکال قرار گرفته‌اند. در پیگیری بالینی، اکثر بیماران بدون سیمپتوم هستند. پیگیری بیست ساله این بیماران نشان می‌دهد که در ۱۰ تا ۱۵٪ افراد، تپش قلب به دلیل "دیسریتمی‌های فوق بطنی یا بطنی"، تنگی نفس فعالیتی، به دلیل "اتساع بطن راست ثانویه به نارسایی دریچه ریوی" و یا "تنگی باقی مانده در مجرای خروجی بطن راست" دیده شده

است. ممکن است آنوریسم آنورت صعودی و یا نارسایی دریچه آنورت نیز دیده شود.

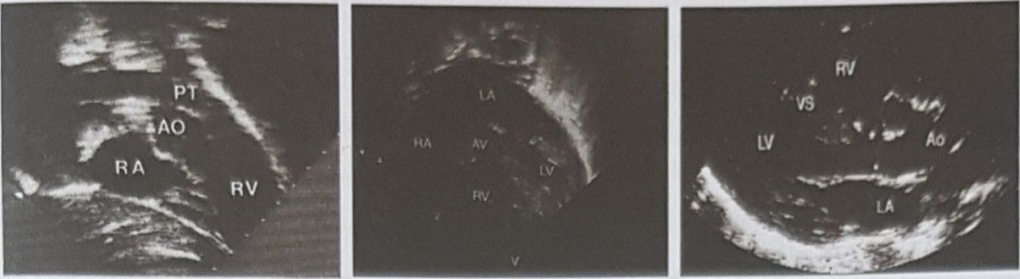
پاراکلینیک

الکتروکاردیوگرافی: در بزرگسالانی که تحت عمل جراحی کامل قرار گرفته‌اند، بلوک کامل شاخه راست در ECG دیده می‌شود. پهنای QRS در این بیماران که ثانویه به اتساع بطن راست می‌باشد، در صورتی که بیش از ۱۸۰ هزارم ثانیه باشد، یا به طور سریع پیشرفت نماید، به عنوان ریسک فاکتور جهت ایجاد تکیکاردی بطنی و یا مرگ ناگهانی تلقی می‌شود.

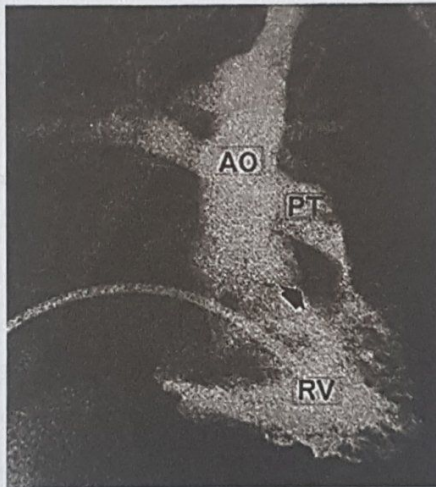
رادیوگرافی قفسه سینه: در بیمارانی که تحت عمل جراحی قرار نگرفته‌اند به دلیل هیپرتروفی بطن راست و تغییر محل نوک قلب و کاهش خون پولمونر، نمای رادیوگرافیک قلب چکمه‌ای (boot-shaped heart) یا (coeur en sabot) دیده می‌شود. (شکل ۱۸-۲۴).



شکل ۱۸-۲۴: تصویر رادیوگرافی بیمار مبتلا به تترالوژی فالوت. در این تصویر که در نمای رخ گرفته شده است، تصویر قلب چکمه‌ای یا boot-shaped heart و یا "coeur en sabot" که به دلیل هیپرتروفی شدید بطن راست و تغییر محل نوک قلب ایجاد می‌شود، دیده می‌شود.



شکل ۱۹-۲۴: تصاویر اکوکاردیوگرافی در مبتلایان به تترالوژی فالوت. در تصویر سمت چپ، که در نمای ساب کوستال گرفته شده است، انسداد مجرای خروجی بطن راست که ثانویه به *antro cephalon deviation of outlet septum* است، و هیپر تروفی بطن راست دیده می‌شود. در تصویر میانی که در نمای *apical 4 chamber* گرفته شده است، سوار شدن آنورت بر روی دو بطن (*overriding of aorta*) و *VSD* و هیپر تروفی بطن راست دیده می‌شود. در تصویر سمت چپ که در نمای پاراسترنال *long axis* گرفته شده است، *VSD* و *overriding of sorts* دیده می‌شود.



شکل ۲۰-۲۴: تصویر آنژیوگرافی بیمار مبتلا به تترالوژی فالوت. در این تصویر که در نمای رخ، گرفته شده است، کاتتر با عبور از مسیر؛ ورید فمورال، IVC، دهلیز راست، وارد بطن راست شده است. با تزریق در بطن راست، شریان آنورت و شریان پولمونر نمایان شده است. تنگی شدید دریچه و زیر دریچه پولمونر، و هیپر تروفی شدید بطن راست دیده می‌شود.

دقیق‌تر آیورتوپولموناری کولاترال‌ها، و شریان‌های عروق کرونر، قبل از عمل جراحی، از کاتتریسیم قلبی و آنژیوگرافی کمک گرفته می‌شود. (شکل ۲۰-۲۴)

MRI: این روش تشخیصی، معمولاً در پیگیری بالینی بیمارانی که تحت عمل کامل رادیکال قرار گرفته‌اند به کار می‌رود، که در آن ارزیابی معیارهای کمی بطن راست و بطن چپ شامل حجم بطن‌ها، استروک والیوم، اجکشن فراکشن، آناتومی مجرای خروجی بطن راست و ارزیابی نارسایی دریچه پولمونر، آنورت و ترکوسپید صورت می‌گیرد.

کالر داپلر اکوکاردیوگرافی: در بیمارانی که تحت عمل جراحی قرار نگرفته‌اند، به کمک اکوکاردیوگرافی می‌توان اجزاء چهارگانه بیماری، میزان تنگی مجرای خروجی بطن راست، جهت شانت، وجود آنورتوپولموناری کولاترال‌ها، و همراه بودن ضایعات دیگر را بررسی کرد. شکل ۱۹-۲۴ بعد از عمل جراحی پالیه تیو و یا رادیکال، اکوکاردیوگرافی نقش به سزایی در پیگیری بالینی دارد.

کاتتریسیم قلبی و آنژیوگرافی: اگرچه امروزه با روش‌های غیر تهاجمی نظیر اکوکاردیوگرافی، MRI و سی تی آنژیوگرافی، اطلاعات بسیاری می‌توان بدست آورد، ولیکن جهت بررسی

مشکلاتی نظیر: نارسایی شدید دریچه پولمونر همراه با بزرگ شدن، آنورسیم بطن راست و کاهش عملکرد آن، باقی ماندن شانت بین بطنی، باقی ماندن تنگی مجرای خروجی بطن راست، بوده است. در پیگیری بالینی این بیماران، همچنین امکان پیدایش فیبریلاسیون و یا فلاتر دهلیزی، و یا تکیکاردی بطنی و مرگ ناگهانی دیده شده است.

در برخی موارد می‌توان به جای انجام عمل جراحی مجدد، از تعویض دریچه به کمک کاتتریسیم، در بخش آنژیوگرافی کمک گرفت (Transcatheter Valve Replacement). بارداری: در بیمارانی که تحت عمل جراحی اصلاح کامل قرار گرفته‌اند، بارداری نسبتاً کم خطر است، اگرچه، امکان عوارض ناخواسته در ۸ تا ۱۷٪ موارد وجود دارد که آریتمی‌های قلبی و نارسایی قلب راست از جمله آن‌هاست. در طول مدت بارداری بایستی، پیگیری بالینی منظم صورت گیرد.

ترانسپوزیشن عروق بزرگ کامل

(Complete Transposition of the Great Arteries)

در این آنومالی، Ventriculo-Arterial و Atrio-Ventricular Discordance و Concordance وجود دارد. بدین معنی که بطن راست مورفولوژیک به شریان آئورت و بطن چپ مورفولوژیک، به شریان پولمونر متصل هستند و این در حالی است که دهلیز راست مورفولوژیک با بطن راست مورفولوژیک و دهلیز چپ مورفولوژیک با بطن چپ مورفولوژیک، مرتبط هستند این آنومالی، یک بیماری شایع و بالقوه کشنده در نوزادان و شیر خواران است. در صورت عدم درمان، حدود ۳۰٪ این بیماران در هفته اول تولد و حدود ۹۰٪ در سال اول زندگی می‌میرند.

چنانچه آنومالی بزرگ دیگری همراه آن نباشد، به آن Simple Transposition گفته می‌شود که معمولاً در دو سوم موارد چنین است. در صورتی که با آنومالی‌های بزرگی همراه باشد، (در یک سوم موارد)، به آن complex transposition می‌گویند. شایع‌ترین آنومالی همراه، VSD تنگی دریچه ای یا زیر دریچه‌ای پولمونر است. با توجه به نحوه قرار گرفتن دریچه آئورت که در سمت راست پولمونر قرار می‌گیرد، به آن D-TGA نیز گفته می‌شود.

در بیماران مبتلا به ترالوژی فالوت، دو نوع عمل جراحی به کار می‌رود:

یکی عمل جراحی اصلاح کامل (Total Correction) و دیگری عمل جراحی پالیه تیو (Palliative).

در عمل جراحی اصلاح کامل، کلیه اجزاء چهارگانه بیماری، با عمل جراحی قلب باز که از طریق "مید استرناتومی" صورت می‌گیرد، ترمیم می‌گردد. مراکز جراحی قلب مختلف، بسته به شرایط و امکانات خود این عمل را در بیمارانی که مناسب باشند، در سنین مختلف، انجام می‌دهند و در برخی مراکز، شیرخواران سیمپتوماتیک، تحت این عمل قرار می‌گیرند. در برخی مراکز، در شیرخواران بدون سیمپتوم، نیز در شش ماهه اول زندگی، اصلاح کامل جراحی صورت می‌گیرد. لازم به ذکر است که انجام عمل جراحی در ابتدای شیرخوارگی، به هزینه استفاده از "ترانس آنولار پیچ" جهت اتساع مجرای خروجی بطن راست صورت می‌گیرد.

چنانچه آناتومی قلبی بیمار برای عمل جراحی اصلاح کامل مناسب نباشد، نظیر مواردی که هایپوپلازی شدید شریان‌های پولمونر، وزن کم بیمار، نارس بودن (پری ماچوریتی)، وجود داشته باشد، می‌توان در برخی موارد با "بالون دیلاتاسیون" و یا با عمل جراحی پالیه تیو، عمل جراحی اصلاح کامل را به تعویق انداخت. در گذشته امکان عمل جراحی اصلاح کامل، در شیرخوارگی کمتر وجود داشت، بنابراین بیشتر بیماران ابتدا تحت عمل پالیه تیو قرار می‌گرفتند، تا سیمپتوم آن‌ها کاهش یابد، تا در مراحل بعد، عمل اصلاحی کامل انجام گیرد. در بیشتر این بیماران، با گذشت زمان، به دلیل ایجاد تنگی در شانت و یا کوچک بودن آن با توجه به رشد جسمی بیمار، یا به دلیل پیدایش هیپرتانسیون پولمونر، یا تشکیل آنوریسیم در محل شانت، و یا دیلاتاسیون بطن چپ، نهایتاً عمل جراحی مجدد ضرورت می‌یابد، که در صورت امکان اصلاح کامل صورت می‌گیرد. برخی بیماران، با همان عمل پالیه تیو اولیه تا آخر عمر بسر می‌برند. در بزرگسالان مبتلا به بیماری، که قبلاً تحت هیچگونه عمل جراحی قرار نگرفته باشند، در صورت امکان، اصلاح کامل توصیه می‌شود.

در پیگیری بالینی بیست ساله بیمارانی که تحت عمل جراحی اصلاح کامل قرار گرفته‌اند، ۱۰ تا ۱۵٪ آن‌ها مجدداً نیازمند عمل جراحی شده‌اند، که دلیل آن،

پاتوفیزیولوژی

در این آنومالی، خون تصفیه شده از وریدهای ریوی، وارد دهلیز چپ و سپس بطن چپ می شود. سپس از طریق شریان پولمونر به ریه ها وارد گشته، و مجدداً از طریق وریدهای ریوی، به بطن چپ وارد می شود. از سوی دیگر خون تصفیه نشده وریدهای سیستمیک به دهلیز راست، و سپس به بطن راست، و از آنجا به شریان آئورت وارد می گردد. در حقیقت جریان خون سیستمیک و پولمونر موازی هستند. بنابراین باید بعد از تولد، ارتباط بین این دو سیستم به شکلی برقرار گردد، در غیر این صورت مغایر حیات است. در دو سوم موارد PDA و در یک سوم موارد، VSD سبب این ارتباط می شود. چنانچه در نوزادان هیچ گونه ارتباطی بین این دو سیستم وجود نداشته باشد، می توان به کمک بالون اتریال سپتوستومی balloon Atrial septostomy که سبب بالون دیلاتاسیون PFO می شود، از مرگ نوزاد پیشگیری نمود تا اقدامات جراحی بعدی صورت گیرد.

درمان جراحی

امروزه به کمک انجام اکوکاردیوگرافی جنینی (Fetal Echocardiography) این آنومالی پیش از تولد تشخیص داده می شود، و بلافاصله بعد از تولد، در صورت امکان تحت "عمل جراحی Arterial Switch" قرار می گیرند، که در آن آئورت به بطن چپ مورفولوژیک و شریان پولمونر به بطن راست مورفولوژیک، آناستوموز می شود. عمل جراحی دیگری که از دیرباز در این بیماران انجام می شده است، "Atrial Switch" می باشد، که در آن جریان خون وریدهای ریوی به سمت بطن چپ مورفولوژیک و جریان خون وریدی سیستمیک به طرف بطن راست مورفولوژیک، هدایت می شود. که با دو تکنیک مختلف "Mustard Operation" و یا "Senning Operation" انجام می شود. در بیمارانی که همراه با VSD و تنگی مجرای خروجی بطن چپ باشند، عمل "Rastelli Procedure" انجام می گیرد. در بزرگسالان مبتلا به "ترانسپوزیشن عروق بزرگ کامل"، معمولاً سابقه یکی از اعمال فوق ذکر می شود.

ترانسپوزیشن عروق بزرگ اصلاح شده مادرزادی

(Congenitally Corrected Transposition of the Great Arteries)

در این آنومالی (Ventriculo- Arterial Discordance)

و (Atrio-Ventricular Discordance) وجود دارد. بدین

معنی که، بطن راست مورفولوژیک، به شریان آئورت و بطن چپ مورفولوژیک، به شریان پولمونر، متصل اند. در عین حال، دهلیز راست مورفولوژیک، به بطن چپ مورفولوژیک و دهلیز چپ مورفولوژیک به بطن راست مورفولوژیک اتصال دارند. این آنومالی حدود ۱٪ تمام بیماری های مادرزادی قلبی را تشکیل می دهد. با توجه به نحوه قرارگیری دریچه آئورت که در سمت چپ پولمونر قرار می گیرد، به این بیماری L-TGA نیز گفته می شود. آنومالی های نظیر نقص دیواره بین دو بطن (VSD) در ۹۵٪ موارد، تنگی دریچه ای و زیردریچه پولمونر (در ۷۵٪)، اختلال دریچه تریکوسپید (در ۷۵٪) دیده می شود. در ۵٪ بیمارانی که با این آنومالی به دنیا می آیند، اختلال سیستم هدایتی دیده می شود، که در ۲۵٪ موارد درطول زندگی دچار بلوک کامل قلبی خواهند شد.

پاتوفیزیولوژی

در این آنومالی، خون تصفیه شده، از وریدهای ریوی وارد دهلیز چپ مورفولوژیک و سپس وارد بطن راست مورفولوژیک می شود. سپس از طریق شریان آئورت به سیستم شریانی سیستمیک وارد می شود. از سوی دیگر، خون وریدی سیستمیک، از ورید اجوف فوقانی (SVC) و ورید اجوف تحتانی (IVC) به دهلیز راست مورفولوژیک و سپس به بطن چپ مورفولوژیک وارد می شود و از طریق شریان ریوی جهت تصفیه وارد ریه ها می گردد. بدین ترتیب از نظر فیزیولوژیک، علیرغم جابجایی ها، به طور مادرزادی، مسیر گردش خون اصلاح شده است، لذا "ترانسپوزیشن اصلاح شده مادرزادی" نامیده می شود. در مواردی که ضایعه همراهی وجود نداشته باشد ممکن است بیمار تا سال ها بدون هیچگونه سیمپتوم زندگی کند. اما از آنجا که بطن راست مورفولوژیک، نقش بطن سیستمیک را ایفا می کند، نهایتاً دچار نارسایی می شود که بیشتر بعد از

MRI: در تشخیص اولیه و به‌خصوص در پیگیری بالینی بیماران، چه کسانی که تحت عمل جراحی قرار گرفته‌اند و چه کسانی که بدون عمل، تحت نظر هستند، در ارزیابی کمی بطن راست و چپ مورفولوژیک، از دقت زیادی برخوردار است.

کاتتریسیم قلبی: در مواردی که عمل جراحی لازم باشد، جهت بررسی عروق کرونر و یا بررسی دقیق فشار شریان ریوی، انجام می‌گیرد.

درمان: در بیمارانی که آنومالی همراه وجود نداشته باشد، معمولاً، بیمار تحت پیگیری بالینی قرار می‌گیرد. در صورت بروز علائم نارسایی قلبی، درمان طبی شروع می‌شود. در صورتی که نارسایی دریاچه تریکوسپید شدید باشد، تعویض دریاچه انجام می‌شود. در کودکان و برخی بزرگسالان، که نارسایی بطن راست شدید باشد ممکن است عمل جراحی "Double-Switch Procedure" انجام گیرد. در بیمارانی که VSD و تنگی همزمان دریاچه و یا زیر دریاچه پولمونر، داشته باشند، ممکن است با پیگیری بالینی منظم، بدون عمل جراحی، تحت نظر قرار گیرند. در برخی بیماران به‌دلیل تنگی شدید مجرای خروجی بطن راست ممکن است، به کمک "conduit"، بطن چپ به شریان ریوی متصل شود. در این بیماران معمولاً در سال‌های بعد به‌دلیل تنگی این مسیر، عمل جراحی مجدد و یا در صورت امکان، تعبیه "Stent Valve" از طریق کاتتریسیم، ضرورت می‌یابد.

بارداری: در بیمارانی که در فعالیت بدون علامت باشند، بارداری معمولاً به‌خوبی تحمل می‌شود، اگرچه ممکن است، تشدید نارسایی دریاچه تریکوسپید، و نارسایی بطن راست و بروز آریتمی حاصل شود، که تحمل آن در بارداری دشوار باشد. در بیمارانی که نارسایی شدید بطن راست داشته باشند و یا آریتمی‌های مقاوم به درمان داشته باشند، ممکن است بارداری ممنوع باشد.

دهه چهارم زندگی تظاهر بالینی می‌یابد. نارسایی دریاچه تریکوسپید نیز می‌تواند سبب بروز علامت گردد. بروز آریتمی‌های دهلیزی، بعد از دهه پنجم زندگی شایع‌تر است. بلوک کامل قلبی چه از لحظه تولد همراه این بیماری، و چه در سیر بیماری ممکن است دیده شود.

تظاهرات بالینی

بیمارانی که آنومالی‌های همراه نداشته باشند، ممکن است تا دهه‌ها و حتی تا آخر عمر بی علامت (asymptomatic) باشند، و تا دهه هفتم یا هشتم زندگی، عمر کنند. ولی همان‌طور که ذکر شد به‌دلیل نارسایی بطن سیستمیک، و دریاچه تریکوسپید، تنگی نفس در فعالیت، ممکن است در دهه پنجم ظاهر گردد. شکایت از تپش قلب به‌دلیل ظهور آریتمی‌های فوق بطنی، نیز ممکن است در این مرحله بیان گردد.

در معاینه بالینی، معمولاً A2 در دومین فضای بین دنده‌ای چپ، به‌دلیل موقعیت قدامی قرار گرفتن آئورت، قابل لمس است. در سمع، صدای دوم واحد است (single S2). چنانچه VSD و یا تنگی دریاچه‌ای یا زیر دریاچه‌ای پولمونر وجود داشته باشد، سوفل مربوطه شنیده می‌شود.

یافته‌های پاراکلینیک

الکتروکاردیوگرافی: موج Q در لیدهای پریکوردیال چپ دیده نمی‌شود. بلوک درجه یک دهلیزی-بطنی، در ۵۰٪ موارد، و بلوک کامل دهلیزی-بطنی در ۲۵٪ موارد دیده می‌شود.

رادیوگرافی قفسه سینه: تظاهر رادیولوژیک "Right Sided Waterfall" در این بیماران دیده می‌شود.

کالر داپلر اکوکاردیوگرافی: به کمک اکوکاردیوگرافی، نحوه قرارگیری و ارتباط دهلیزها، بطن‌ها، و عروق بزرگ به‌خوبی مشخص می‌شود. وجود آنومالی‌های همراه نیز به‌خوبی قابل تشخیص است. در پیگیری بالینی این بیماران، اکوکاردیوگرافی نقش اساسی در تعیین وضعیت کارکرد بطن‌ها دارد.

منابع برای مطالعه بیشتر (Further Readings):

1. Harrison's Principles of Internal Medicine, 20th edition, McGraw Hill, chapter 264, 2018
2. Braunwald's Heart Diseases, a text book of cardiovascular medicine, 11th edition, Elsevier Saunders, chapter 75, 2019
3. Perloff, The clinical recognition of congenital heart disease, 6th edition, Elsevier Saunders

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- بیماری‌های مادرزادی قلب به آن دسته از بیماری‌های قلبی گفته می‌شود که اختلال در ساختمان یا عملکرد سیستم قلبی عروقی در لحظه تولد وجود داشته باشد.
- تظاهرات این بیماری‌ها می‌تواند به صورت نارسایی احتقانی قلب، سیانوز، اریتروسیتوز، هیپرتانسیون ریوی بروز کند.
- این بیماری به دو دسته اصلی سیانوتیک و غیر سیانوتیک طبقه‌بندی می‌شوند. گروه غیر سیانوتیک خود به دو دسته تقسیم می‌شود. همراه با شانت چپ به راست و بدون شانت، گروه سیانوتیک هم به دو دسته تقسیم می‌شود ۱- همراه با جریان خون طبیعی یا کاهش یافته جریان ریوی، و ۲- همراه با افزایش جریان خون جریان ریه
- لازم به ذکر است برخی آنومالی‌ها در ابتدا غیر سیانوتیک هستند ولی در اثر تأخیر درمان و بروز هیپرتانسیون پولمونر دچار سیانوز می‌شوند.
- نقص ریوی بین دهلیزی (ASD) شایع‌ترین بیماری مادرزادی قلبی در بزرگسالان می‌باشد به شرط آن‌که دریچه‌ی آنورت دولتی و پرولاپس دریچه میترال را مد نظر نگیریم.
- تترالوژی فالوت آنومالی است که از چهار جزء تشکیل شده است: VSD، انسداد مجرای خروجی بطن راست هیپرتروفی بطن راست، سوار شدن آنورت بر روی دو بطن (overriding of aorta).
- برخی این بیماری را «مونولوژی فالوت» می‌نامند چرا که از نظر جنین شناسی تمام اجزای چهارگانه محصول و معلول یک پدیده هستند.

فصل ۲۵

تب حاد روماتیسمی

دکتر رضا میری

هر ۱۰۰ هزار نفر می‌باشد. در کشورهای در حال توسعه نیز به علت برنامه ریزی سلامتی در پیشگیری اولیه و ثانویه، شیوع تب روماتیسمی کاهش یافته است. با این حال، در کشورهای آفریقایی به دلیل عدم پایه ریزی برنامه‌های سلامتی در پیشگیری از این بیماری، شیوع تب روماتیسمی و بیماری روماتیسمی قلبی همچنان بالاست. حملات اولیه تب روماتیسمی در بچه‌های کمتر از ۵ سال بسیار پایین بوده و در افراد بالای ۳۰ سال نادر است اما باید توجه داشت که عود این حملات در بالغین جوان نسبتاً شایع است. پیک شیوع بیماری روماتیسمی قلبی در سنین ۲۵ تا ۴۰ سالگی است. شیوع تب روماتیسمی در زنان و مردان تفاوتی ندارد ولی شیوع بیماری روماتیسمی قلبی در زنان ۲ برابر مردان است.

پاتوژنز

مکانیسم‌های پاتوژنی که منجر به تب حاد روماتیسمی می‌شود به‌طور کامل شناخته نشده‌اند. فارنژیت استرپتوککی عامل اصلی زمینه ساز است اما استعداد ژنتیکی نیز ممکن است وجود داشته باشد.

نظریه تقلید مولکولی (molecular mimicry) به نظر می‌رسد نقش مهمی در شروع ضایعه نسجی دارد. طبق این نظریه به دنبال فارنژیت استرپتوککی گروه A و به علت مشابهت آنتی ژن پروتئین M استرپتوکوک با آنتی‌ژن‌های بدن نظیر میوزین قلبی، سیستم ایمنی فعال شده و پاسخ خود ایمن به بافت‌های بدن ایجاد می‌شود. این پاسخ به صورت پاسخ سلولهای T و B از طریق تولید آنتی‌بادی‌های IgG و IgM و فعال شدن سلول‌های CD4 است که باعث شروع ضایعه در قلب، مغز، مفاصل و پوست می‌شود. حملات مکرر تب روماتیسمی منجر به

تب حاد روماتیسمی، یک بیماری با درگیری اعضای مختلف بدن است. علت آن یک واکنش خود ایمن و آسیب غیرچرکی است که ۲ تا ۴ هفته بعد از ابتلا به فارنژیت استرپتوککی بتا همولیتیک گروه A اتفاق می‌افتد. این بیماری در تمام جهان در بچه‌ها و بالغین جوان دیده می‌شود. این عارضه می‌تواند تمام بدن را مبتلا کند، ولی تقریباً تمام تظاهرات بهبود می‌یابد و تنها ضایعه‌ی دریچه‌ای قلب می‌تواند بعد از بهبود سایر تظاهرات به‌طور مزمن باقی بماند و بیماری روماتیسمی قلبی را ایجاد کند. عوارض بیماری روماتیسمی قلبی به صورت اختلالات شدید همودینامیک، نارسایی قلب و اندوکاردیت عفونی است. تقریباً تمام موارد تب روماتیسمی و بیماری روماتیسمی قلب به‌طور کامل قابل پیشگیری می‌باشند. بیماری روماتیسمی قلبی شایع‌ترین علت بیماری‌های دریچه‌ای قلب در کشورهای در حال توسعه می‌باشد و علت بزرگ مرگ و میر و موربیدیتی در بالغین است.

اپیدمیولوژی

تب حاد روماتیسمی و بیماری روماتیسمی قلبی، یک بیماری ریشه گرفته از فقر و وضعیت بد اقتصادی می‌باشد. این بیماری می‌تواند در هر سنی اتفاق بیفتد ولی اکثر موارد در بچه‌های ۵ تا ۱۵ سال دیده می‌شود. شیوع تب روماتیسمی در کشورهای صنعتی قبل از دوره درمان فارنژیت استرپتوکوکی با آنتی بیوتیک بالا بود، به‌طوری که در ایالات متحده آمریکا در شروع قرن بیستم، شیوع آن ۱۰۰ مورد در هر ۱۰۰,۰۰۰ نفر و در سال ۱۹۳۵ تا ۱۹۶۰، ۴۵ تا ۶۰ مورد در هر ۱۰۰ هزار نفر بود. در حال حاضر شیوع تب روماتیسمی در آمریکا کمتر از ۱۰ مورد در

آرتریت (Arthritis): شایع ترین تظاهر بالینی تب روماتیسمی، التهاب مفصل (آرتریت) است. شواهد التهاب به صورت گرمی، تورم و قرمزی و نیز حساس بودن مفصل در لمس دیده می شود. درگیری مفاصل بیشتر به صورت پلی آرتریت مهاجر (Migratory Polyarthritits) است یعنی التهاب از یک مفصل به مفصل دیگر حرکت می کند. در ۲/۳ موارد، آرتریت حداکثر تا یک هفته طول می کشد و در بقیه موارد ممکن است تا ۲ هفته نیز ادامه یابد. غالباً مفاصل بزرگ مثل زانو، مچ پا، مفصل لگن، آرنج و مچ دست درگیر می شوند. درگیری مفاصل به صورت غیر متقارن است. ممکن است فرد آرترالژی داشته باشد. درد معمولاً شدید و ناتوان کننده است و بیشتر مفاصل پاها مبتلا می شوند. از خصوصیات آرتریت تب روماتیسمی، بهبود واضح علائم به دنبال مصرف داروهای ضد التهابی غیر استروئید و یا استروئیدها می باشد. کاردیت (Carditis): کاردیت در تب روماتیسمی به طور کلاسیک، به صورت پان کاردیت است یعنی تمام لایه های قلب درگیر می شوند. کاردیت جدی ترین تظاهر تب روماتیسمی است که منجر به بیماری روماتیسمال قلبی می شود و می تواند باعث بروز ریتم AF، نارسایی دریچه ها، نارسایی قلب و مرگ شود.

شیوع کاردیت طی حمله اولیه تب روماتیسمی بین ۴۰ تا ۹۱ درصد است. دریچه میترا ل تقریباً همیشه درگیر است و گاهی درگیری آن همراه با درگیری دریچه آئورت دیده می شود. درگیری دریچه آئورت به تنهایی نادر است. در کاردیت محل غالب ابتلا لایه اندوکارد می باشد و باعث التهاب دریچه (Valvulitis) به خصوص در دریچه های میترا ل و آئورت می شود. تشخیص التهاب دریچه با یافته های سمعی در معاینه و اکوکاردیوگرافی است. التهاب دریچه در فاز حاد به صورت نارسایی میترا ل یا آئورت خود را نشان می دهد. سوفل میدیاستولیک کوتاه که بیشتر در آپکس قلب شنیده می شود نشان دهنده نارسایی متوسط تا شدید میترا ل است. علت سوفل عبور جریان خون زیاد از دریچه میترا ل طی دوره پر شدن بطن چپ است و به آن سوفل Carey Coombs گفته می شود.

بیماری روماتیسمال قلبی خواهد شد. مشاهدات اپیدمیولوژیک و ایمونولوژیک و نیز تاثیر پیشگیرانه درمان آنتی بیوتیکی فانرژیت، نشان دهنده نقش مهم فانرژیت استرپتوککی درمان نشده در بروز تب روماتیسمی است. به نظر نمی رسد عفونت پوستی استرپتوککی با تب روماتیسمی همراهی داشته باشد. البته ارتباط عفونت پوستی و نیز عفونت با استرپتوکک های گروه C و G بر تب روماتیسمی مورد تحقیق است.

فاکتور میزبان نیز نقش مهمی در ایجاد تب حاد روماتیسمی دارد. مشاهدات اپیدمیولوژیک از نقش فاکتور وراثت در این بیماری حمایت می کند. حدود ۳ تا ۶ درصد از هر جمعیتی استعداد ابتلا به تب روماتیسمی را دارند، در حالی که این استعداد در دو قلوهای مونوزیگوت ۴۴ درصد و در دو قلوهای هتروزیگوت ۱۲ درصد بوده است. به نظر می رسد بعضی از مولکول های HLA تیپ II به خصوص HLA-DR4 و HLA-DR7 همراه با حساسیت بیشتری برای ابتلا به تب روماتیسمی هستند.

سومین عامل مؤثر در پاتوژنز تب حاد روماتیسمی محیط است. شیوع این بیماری معمولاً در مناطق با وضعیت اجتماعی - اقتصادی پایین و جمعیت بالا بیشتر است. در کشورهای صنعتی و پیشرفته از نیمه قرن نوزدهم جدا از ظهور پنی سیلین، به علت بهبود تغذیه و کاهش جمعیت و بهتر شدن وضعیت محل زندگی، شیوع تب روماتیسمی کاهش یافته است.

تظاهرات بالینی

فاصله بین ابتلا به فانرژیت استرپتوککی گروه A و حمله تب روماتیسمی حاد حدود ۳ هفته (۱ تا ۵ هفته) می باشد. در این دوره نهفتگی هیچ علائم بالینی و شواهد آزمایشگاهی التهاب وجود ندارد. در مورد کره و کاردیت استثناء وجود دارد و دوره نهفتگی ممکن است تا ۶ ماه طول بکشد. جهت تشخیص تب روماتیسمی از شاخص های جونز (Jones criteria) استفاده می شود که در سال ۲۰۱۵ بازنگری شده است. بیماری معمولاً با بالا شروع می شود اما در بعضی موارد تب با شدت کم بوده و یا اصلاً وجود ندارد.

و پاها می‌باشد. این حرکات در حین خواب از بین می‌رود. کره سیدنهام گاهی اوقات به صورت یک طرفه است که به آن همی کره گفته می‌شود. در بیمار مبتلا به کره، وقتی معاینه کننده از بیمار می‌خواهد که دست او را فشار دهد، به علت ضعف عضلانی ناشی از اختلال نورولوژیک، فشارهای تکرار شونده و نامنظم هنگام دست دادن ایجاد می‌شود. به این نشانه، Milking Sign گفته می‌شود. کره معمولاً بین ۸ تا ۱۵ هفته ادامه می‌یابد ولی ممکن است تا ۲ سال هم دیده شود. کره همزمان با آرتریت دیده نمی‌شود ولی ممکن است با کاردیت همزمان باشد. کره می‌تواند به عنوان تنها علامت تب روماتیسمی باشد.

ندول‌های زیرجلدی (Subcutaneous Nodules): این ندول‌ها در تب حاد روماتیسمی به صورت ضایعات سفت و بدون درد با اندازه چند میلی متر تا ۲ سانتی متر می‌باشند و روی نسج زیر پوست قابل حرکت هستند. ندول‌ها معمولاً در آرنج، زانو، مچ پا، پشت سر، تاندون آشیل و گاهی مهره‌ها دیده می‌شوند. این ضایعات معمولاً ۲ تا ۳ هفته بعد از شروع بیماری ظاهر می‌شوند و طی چند روز تا حداکثر ۳ هفته از بین می‌روند. تعداد متوسط آن‌ها ۳ تا ۴ عدد است و به ندرت بیش از یک ماه دوام می‌آورند. معمولاً ندول‌های زیر جلدی همراه با کاردیت هستند.

اریتم مارژیناتوم (Erythema Marginatum): این علامت به صورت یک راش پوستی صورتی رنگ و بدون خارش است که خود به خود از بین می‌رود. این ضایعه از مرکز به طرف محیط گسترش پیدا می‌کند و رنگ پوست در مرکز طبیعی می‌شود. محل آن در تنه و بالای بازوها است ولی در صورت دیده نمی‌شود. ممکن است گاهی اوقات در اندام‌ها ظاهر شود. این علامت به طور کلاسیک در تب روماتیسمی دیده می‌شود ولی پاتوگنومونیک بیماری نیست. شایع‌ترین علامتی که با آریتم مارژیناتوم همراه است، کاردیت حاد می‌باشد.

سایر تظاهرات: تظاهرات دیگر تب روماتیسمی که به آن‌ها تظاهرات مینور گفته می‌شود، عبارتند از: تب، آرترالژی،

طی سال‌های بعد و معمولاً در اثر عود حملات، ضخیم شدن، اسکار و کلسیفیکاسیون در لت‌های دریچه میترال ایجاد شده و نهایتاً باعث تنگی دریچه میترال می‌شود. آسیب میوکارد که باعث بیماری روماتیسمال قلبی می‌شود، در اثر حمله آنتی بادی به اندوتلیوم دریچه‌های قلب اتفاق می‌افتد که باعث نفوذ و ارتشاح سلول‌های T و ماکروفاژها به اپیتلیوم دریچه‌ای و تشکیل ندول‌های گرانولوماتوز می‌شود. این ندول‌ها اجسام آشوف (Aschoff bodies) نامیده می‌شوند و کاراکترستیک میوکاردیت روماتیسمی است. التهاب میوکارد همچنین می‌تواند باعث اختلال عملکرد راه‌های هدایتی قلب شده و فاصله PR طولانی و بلوک درجه ۱ دهلیزی بطنی ایجاد می‌شود. گاهی بلوک درجه ۲ یا ۳ دهلیزی بطنی اتفاق می‌افتد که نیاز به تعویض پیس میکر می‌باشد. اغلب بیماران مبتلا به بیماری روماتیسمال قلبی سال‌ها بدون علامت هستند و ممکن است بیمار در طولانی مدت با نارسایی شدید قلب مراجعه نماید.

کاردیت می‌تواند در کنار اندوکارد، میوکارد و پریکارد را نیز درگیر کند. شنیده شدن فریکشن راب پریکاردیال به نفع پریکاردیت و بزرگی قلب یا شواهد بالینی نارسایی قلب به نفع میوکاردیت است. نارسایی قلب در ۵ تا ۱۰ درصد حملات اولیه اتفاق می‌افتد و شیوع آن در عود حملات تب روماتیسمی بیشتر می‌شود. پریکاردیت در حدود ۱۰ درصد بیماران به طور بالینی کشف می‌شود. ممکن است پریکاردیال افیوژن شدید اتفاق بیفتد ولی تامپوناد نادر است. پریکاردیت فشارنده دیده نمی‌شود.

اکوکاردیوگرافی روش تشخیصی حساس‌تر و اختصاصی‌تر از سمع قلب در تشخیص کاردیت روماتیسمی است و انجام آن در تمام بیماران با تب روماتیسمی توصیه می‌شود.

کره سیندهام (Sydenham Chorea): این علامت در خانم‌ها شایع‌تر است و معمولاً بعد از یک دوره طولانی از حمله فارتزیت استرپتوککی (۶ تا ۸ هفته) اتفاق می‌افتد. تظاهر آن به صورت حرکات نامنظم، بی‌هدف، بی اختیار و بدون ریتم خاص در دست‌ها، بازوها، شانه‌ها، صورت، تنه



شاخص‌های بالینی داده می‌شود. این شاخص‌ها ابتدا توسط دکتر Duckett Jones در سال ۱۹۴۴ مطرح شد و توسط انجمن قلب آمریکا در سال ۲۰۱۵ بازنگری شد. (جدول ۱-۲۵ و ۲۵-۲).

بالا رفتن ESR و CRP و طولانی شدن فاصله PR در نوار قلب. تب معمولاً بالاتر از 38.5°C است و آرترالژی معمولاً چندین مفصل را درگیر می‌کند (پلی آرترالژی).
تشخیص

با توجه به این که هیچ یافته آزمایشگاهی قطعی برای تشخیص تب روماتیسمی وجود ندارد، تشخیص بر اساس

جدول ۱-۲۵: شاخص‌های اصلی (MAJOR CRITERIA) جونز برای تشخیص تب حاد روماتیسمی بازبینی شده در سال ۲۰۱۵

جمعیت با ریسک متوسط و بالا	جمعیت با ریسک پایین
کاردیت بالینی یا ساب کلینیکال آرتریت (شامل پلی آرتریت، منو آرتریت یا پلی آرترالژی) کره اریتم مارژیناتوم ندول‌های زیر جلدی	کاردیت بالینی یا ساب کلینیکال آرتریت (تنها پلی آرتریت) کره اریتم مارژیناتوم ندول‌های زیر جلدی

جدول ۲-۲۵: شاخص‌های فرعی (MINOR CRITERIA) جونز برای تشخیص تب حاد روماتیسمی بازبینی شده در سال ۲۰۱۵

جمعیت با ریسک متوسط و بالا	جمعیت با ریسک پایین
منو آرترالژی $38^{\circ}\text{C} \geq$ تب $\text{ESR} \geq 30 \text{ mm}$ در ساعت اول و یا $\text{CRP} \geq 3 \text{ mg/dL}$ فاصله PR طولانی در نوار قلب	پلی آرترالژی $38^{\circ}\text{C} \geq$ تب $\text{ESR} \geq 60 \text{ mm}$ در ساعت اول و یا $\text{CRP} \geq 3 \text{ mg/dL}$ فاصله PR طولانی در نوار قلب

کودک در سنین مدرسه در سال و یا شیوع بیماری روماتیسمال قلبی در تمام سنین کمتر یا مساوی ۱ در هر ۱۰۰۰ نفر وجود دارد.

جمعیت با ریسک متوسط و بالا، یعنی جمعیتی که شیوع تب حاد روماتیسمی در آن بیشتر از ۲ در هر ۱۰۰/۰۰۰ کودک در سنین مدرسه و یا شیوع بیماری روماتیسمال قلبی در تمام سنین بالاتر از ۱ در هر ۱۰۰۰ نفر وجود دارد.

در ضمن کاردیت ساب کلینیکال به معنی تشخیص اکوکاردیوگرافیک التهاب دریچه می‌باشد.

در تمام موارد با احتمال تب روماتیسمی باید تست‌های زیر انجام شود:

CRP، ESR، WBC، کشت خون در صورت وجود تب، نوار قلب (اگر فاصله PR طولانی بود و یا اختلال ریتم

تشخیص تب روماتیسمی وقتی داده می‌شود که علاوه بر شواهد تأیید شده عفونت اخیر استرپتوککی گروه A، ۲ شاخص اصلی (ماژور) و یا یک شاخص اصلی و ۲ شاخص فرعی (مینور) وجود داشته باشد. تشخیص عود تب روماتیسمی نیاز به ۲ شاخص اصلی یا یک اصلی و ۲ فرعی و یا ۳ شاخص فرعی در حضور عفونت قبلی استرپتوککی گروه A دارد.

شواهد عفونت استرپتوککی گروه A عبارتند از: کشت مثبت حلق و یا افزایش ASO (Antistreptolysin O) و یا افزایش ADB (Anti-DNase B).

در شاخص‌های بازبینی شده جونز در ۲۰۱۵ دو دسته جمعیت گنجانده شده است.

جمعیت با ریسک پایین، یعنی جمعیتی که شیوع تب حاد روماتیسمی در آن کمتر یا مساوی ۲ در هر ۱۰۰/۰۰۰

روزو یا آموکسی سیلین با دوز 50 mg/kg روزانه (حداکثر ۱ گرم) به مدت ۱۰ روز استفاده کرد. در افراد دارای حساسیت به پنی سیلین می توان از آزیترومایسین ۵۰۰ میلی گرم روز اول و سپس ۲۵۰ میلی گرم روزانه به صورت خوراکی به مدت ۲ تا ۵ روز استفاده کرد.

در درمان آرتریت، آرتراژی و تب از سالیسیلات ها، ضد التهاب های غیر استروئیدی و استروئیدها استفاده می شود. داروی انتخابی آسپرین است که با دوز 50-60 mg/kg تا حداکثر 80-100 mg/kg در روز (۴ تا ۸ گرم در بالغین) به صورت منقسم در ۴ تا ۵ دوز در روز به مدت ۲ هفته استفاده می شود. کاهش دوز در بیمارانی که با دوز بالا درمان می شوند باید به تدریج صورت گیرد و دارو ۲ تا ۴ هفته دیگر ادامه یابد. در موارد شدیدتر ممکن است به استروئید نیاز شود که از پردنیزولون به میزان 1-2 mg/kg در روز به مدت چند روز تا ۳ هفته و گاهی تا ۳ ماه استفاده می شود. در مورد درمان کاردیت با استروئید بحث زیادی وجود دارد و سود و زیان این دارو در این بیماران باید بررسی شود.

در بیماران تب روماتیسمی تا وقتی که آرتریت یا آرتراژی وجود دارد و نیز در بیماران با نارسایی قلب، استراحت در بستر لازم است.

پیش آگهی

در بیماران مبتلا به تب روماتیسمی که درمان نشده اند، بیماری به طور متوسط تا ۱۲ هفته ادامه می یابد. بیمارانی که درمان دارویی برای آن ها شروع می شود طی ۱ تا ۲ هفته بعد از شروع درمان از بیمارستان مرخص می شوند. مارکرهای التهابی در این بیماران باید هر ۱ تا ۲ هفته تا طبیعی شدن آن ها اندازه گیری شوند و بعد از یک ماه باید برای بیمار اکوکاردیوگرافی جهت بررسی پیشرفت کاردیت انجام شود.

پیشگیری

پیشگیری اولیه: در این نوع پیشگیری باید تا ۹ روز پس از شروع گلودرد استرپتوککی برای پیشگیری از تب روماتیسمی درمان عفونت با پنی سیلین انجام شود. در مناطقی که تب روماتیسمی و بیماری روماتیسمی قلبی شایع هستند و امکان انجام تشخیص میکروبیولوژیک استرپتوککی گروه A نیست، در تمام بیماران با گلو درد چرکی باید پیشگیری اولیه انجام شود.

وجود داشت، ۲ هفته بعد و در صورت غیر طبیعی بودن نوار دوم، ۲ ماه بعد مجدداً تکرار شود)، گرافی ساده قفسه سینه، اکوکاردیوگرافی، تهیه سواب حلق جهت کشت استرپتوکک گروه A قبل از شروع آنتی بیوتیک، و اندازه گیری ASO و ADB (در صورت عدم تأیید تشخیص، ۱۰ تا ۱۴ روز بعد تکرار شوند).

تست های تشخیصی جایگزین بر اساس تصاویر بالینی:

تکرار کشت خون در صورتی که احتمال اندوکاردیت وجود دارد.

آسپراسیون مفصل (میکروسکوپی و کشت) برای آرتریت عفونی احتمالی

اندازه گیری مس، سرولولوپلاسمین، آنتی بادی آنتی نوکلئار (ANA)، drug screen برای حرکات کره ای فرم

مارکرهای سرولوژی یا خود ایمن برای آرتریت آربو ویروس، خود ایمن یا واکنشی

اسمیر خون محیطی برای بیماری سیکل سل

درمان

درمان تب حاد روماتیسمی شامل داروهای ضد التهاب، آنتی بیوتیک و درمان نارسایی قلب می باشد.

۴ هدف اصلی در درمان وجود دارد: ۱- تسکین علامتی تظاهرات حاد بیماری مثل آرتریت، ۲- ریشه کنی استرپتوکک بتاهمولیتیک گروه A، ۳- پروفیلاکسی در مقابل عفونت بعدی استرپتوکک گروه A جهت پیشگیری از گسترش بیماری قلبی، ۴- آموزش به بیمار و مراقبین او به طور کلی هیچ درمانی جهت آهسته کردن پیشرفت ضایعه دریچه ای در تب حاد روماتیسمی وجود ندارد.

تمام بیماران باید آنتی بیوتیک دریافت نمایند. آنتی بیوتیک انتخابی عفونت استرپتوککی گروه A، پنی سیلین است. از بنزاتین پنی سیلین G با دوز ۱،۲ میلیون واحد (۶۰۰ هزار واحد در افراد با وزن کمتر از ۳۰ کیلوگرم) به صورت تک دوز و داخل عضلانی استفاده می شود. برای درمان جایگزین می توان از فنوکسی پنی سیلین (پنی سیلین V) ۵۰۰ میلی گرم (۲۵۰ میلی گرم در افراد با وزن زیر ۲۷ کیلوگرم) به صورت خوراکی، ۲ بار در روز، به مدت ۱۰

پیشگیری ثانویه: با توجه به این که تمام بیماران مبتلا به تب روماتیسمی مستعد عود حملات بعدی هستند، جهت جلوگیری از عود حملات تب روماتیسمی و بروز یا تشدید بیماری روماتیسمی قلبی لازم است پیشگیری ثانویه صورت گیرد. بهترین آنتی بیوتیک مورد استفاده در این موارد، پنی‌سیلین بنزاتین G با دوز ذکر شده در درمان

فارنژیت استرپتوکوکی گروه A می‌باشد. تزریق آن هر ۴ هفته یک بار باید تکرار شود. در افراد با ریسک بالا تجویز دارو هر ۲ تا ۳ هفته یک بار انجام می‌شود. طول مدت پیشگیری ثانویه به فاکتورهای زیادی ارتباط دارد و از جدول زیر می‌توان استفاده کرد (جدول ۳-۲۵)

جدول ۳-۲۵: طول مدت پیشگیری ثانویه برای تب روماتیسمی

طول مدت پیشگیری	گروه بیماران
به مدت ۵ سال بعد از آخرین حمله و یا سن ۲۱ سالگی (هر کدام طولانی تر است)	بیمار بدون کاردیت ثابت شده
به مدت ۱۰ سال بعد از آخرین حمله و یا حداقل تا سن ۲۵ سالگی (هر کدام طولانی تر است)	بیمار با کاردیت (نارسایی خفیف دریچه میترال یا کاردیت بهبود یافته)
در تمام طول عمر	بیماری دریچه‌ای شدیدتر (نظیر تنگی دریچه میترال)
در تمام طول عمر	بعد از جراحی دریچه قلب

منابع برای مطالعه بیشتر (Further Readings):

1. UpToDate 2020
2. Braunwald's heart disease. Elsevier , 2019
3. Harrison's principles of internal medicine. McGraw-Hill Education, 2018

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- تب حاد روماتیسمی عارضه فارنژیت چرکی استرپتوکوکی است و بیشتر در کودکان سنین ۵ تا ۱۵ سال رخ می‌دهد.
- بیماری روماتیسمال قلبی عارضه دراز مدت تب روماتیسمی است که در خانم‌ها شایع‌تر بوده و در سنین ۲۵ تا ۴۰ سالگی رخ می‌دهد.
- مهم‌ترین علت احتمالی تب روماتیسمی، تقلید مولکولی است که به دلیل مشابهت پروتئین M باکتری با آنتی ژن‌های بدن نظیر میوزین قلبی، واکنش خود ایمن به بافت‌های بدن ایجاد می‌شود.
- تظاهرات اصلی تب روماتیسمی شامل آرتریت، کاردیت، ندول زیر جلدی، کره سیدنهام و اریتم مارژیناتوم است.
- شایع‌ترین درگیری مفصلی به صورت پلی آرتریت مهاجر است که در اکثر موارد حدود یک هفته طول می‌کشد.
- شایع‌ترین تظاهر کاردیت به صورت التهاب اندوکارد است که منجر به نارسایی دریچه میترال و آنورت می‌شود اما ممکن است پریکاردیت و میوکاردیت نیز بروز کنند.
- در بیماری روماتیسمال قلبی تظاهر به صورت تنگی دریچه میترال است.
- کره سیدنهام تظاهری دیررس است که تا شش ماه بعد عفونت می‌تواند بروز کند و در خانم‌ها شایع‌تر است.
- تشخیص تب روماتیسمی طبق معیارهای جونز به صورت وجود شواهد عفونت اخیر استرپتوکوکی در کنار دو تظاهر اصلی یا یک تظاهر اصلی در کنار دو تظاهر فرعی است.
- درمان شامل بنزاتین پنی سیلین برای عفونت استرپتوکوکی و آسپیرین یا ضدالتهاب‌های غیراستروئیدی برای آرتریت و آرترالژی است.
- پیشگیری اولیه با درمان به موقع گلودرد چرکی با آنتی بیوتیک و پیشگیری ثانویه با تجویز ماهیانه پنی سیلین عضلانی است.

فصل ۲۶

بیماری‌های دریچه‌ای قلب

دکتر مجتبی سالاری فر، دکتر داریوش کمال هدایت، دکتر ابراهیم نعمتی پور

غیر شایع است و در شیرخواری و نوزادی دیده می‌شود. سایر علل تنگی دریچه میترال از قبیل کارسینوئید بدخیم، بیماری‌هایی مثل لوپوس اریتماتوز سیستمیک و آرتریت روماتوئید بسیار نادر می‌باشند. همراهی MS با ASD را سندرم Lutembacher می‌نامند.

پاتولوژی: در تب روماتیسمی حاد التهاب لت‌ها و رسوب لخته‌های فیبرین و پلاکت‌ها در محل اتصال لت‌ها ایجاد می‌شود و عواقب بعدی به فیروز، نئواسکولاریزاسیون و افزایش بافت همبند و در نهایت کلسیفیه شدن منجر شده، به هم ریختگی ساختمان دریچه را ایجاد می‌کند.

ضخامت لبه‌ی لت‌ها، به هم چسبیدن کمیسرها و کوتاهی و به هم چسبیدگی طناب‌های وتری موجب می‌شود دریچه به صورت یک سوراخ بیضی شکل به شکل دهان ماهی "fish mouth" درآید.

در مورد مکانیسم بروز تنگی میترال بعد از تب روماتیسمی اولیه تردیدهایی وجود دارد. یک فرضیه حاکی از حملات مکرر تب روماتیسمی و روند مزمن واکنش خود ایمنی به استرپتوکوک است که موجب تداوم روند التهاب و ایجاد تغییرات فوق می‌شود. در فرضیه دیگر آسیب مداوم در اثر ایجاد جریان خون غیر طبیعی (turbulent flow) به پیشرفت فیروز، ضخامت دریچه و کلسیفیکاسیون منجر می‌شود.

یافته‌ها حاکی از نقش مهم عفونت‌های مکرر استرپتوکوکی است و پیشرفت سریع‌تر بیماری در جوامعی که عود مکرر عفونت استرپتوکوکی و تب روماتیسمی شایع است با همین مکانیسم توجیه شده است.

پاتوفیزیولوژی: در افراد بالغ نرمال سطح دریچه میترال ۶-۴ سانتی‌متر مربع است. وقتی سطح دریچه به حدود ۲ سانتی‌متر مربع برسد تنگی خفیف میترال بروز می‌نماید و عبور جریان خون از دهلیز چپ به بطن چپ با ایجاد اختلاف فشار بین این دو حفره انجام می‌شود و وقتی سطح دریچه به مساوی یا کمتر از ۱/۵ سانتی‌متر مربع که تنگی شدید می‌باشد کاهش یابد، عبور جریان خون با اختلاف فشار (گرادیان فشاری) حدود ۲۰ mmHg انجام خواهد شد.

دریچه‌های قلبی شامل دریچه‌های دهلیزی بطنی (میترال و تریکوسپید) و دریچه‌های بین بطن‌ها و عروق بزرگ (آئورت و پولمونر) می‌باشند.

این دریچه‌ها با باز شدن و بسته شدن کامل و درست خود، ضمن تسهیل عبور خون از حفره‌ای به حفره دیگر، از پس زدن خون به حفره ماقبل ممانعت می‌کنند. هرگونه اختلال آناتومیک در این دریچه‌ها که منجر به محدودیت باز شدن لت‌های دریچه‌ای گردد منجر به تنگی آن دریچه می‌شود و اگر اختلال آناتومیک باعث عدم اتصال درست و به هم رسیدن (coaptation) لت‌ها شود باعث نارسایی دریچه‌ای می‌شود. در مواردی هم به علت وجود هر دو گونه اختلال، یک دریچه می‌تواند هر دو مشکل تنگی و نارسایی را با هم داشته باشد. با این مقدمه، در این فصل در خصوص تنگی و نارسایی هر کدام از چهار دریچه قلبی شامل اتیولوژی، پاتوفیزیولوژی، علائم، روش‌های تشخیصی و نحوه درمان آن‌ها بحث می‌شود.

تنگی دریچه میترال

اتیولوژی: علت شایع و اصلی تنگی دریچه میترال (MS) تب روماتیسمی است. تنگی میترال یک عارضه تب روماتیسمی است که معمولاً از چند سال تا بیش از دو دهه پس از تب روماتیسمی اولیه بروز می‌کند. در کشور ما با کاهش شیوع تب روماتیسمی در طی ۳ دهه اخیر آمار بیماری‌های دریچه‌ای نیز کاهش یافته است.

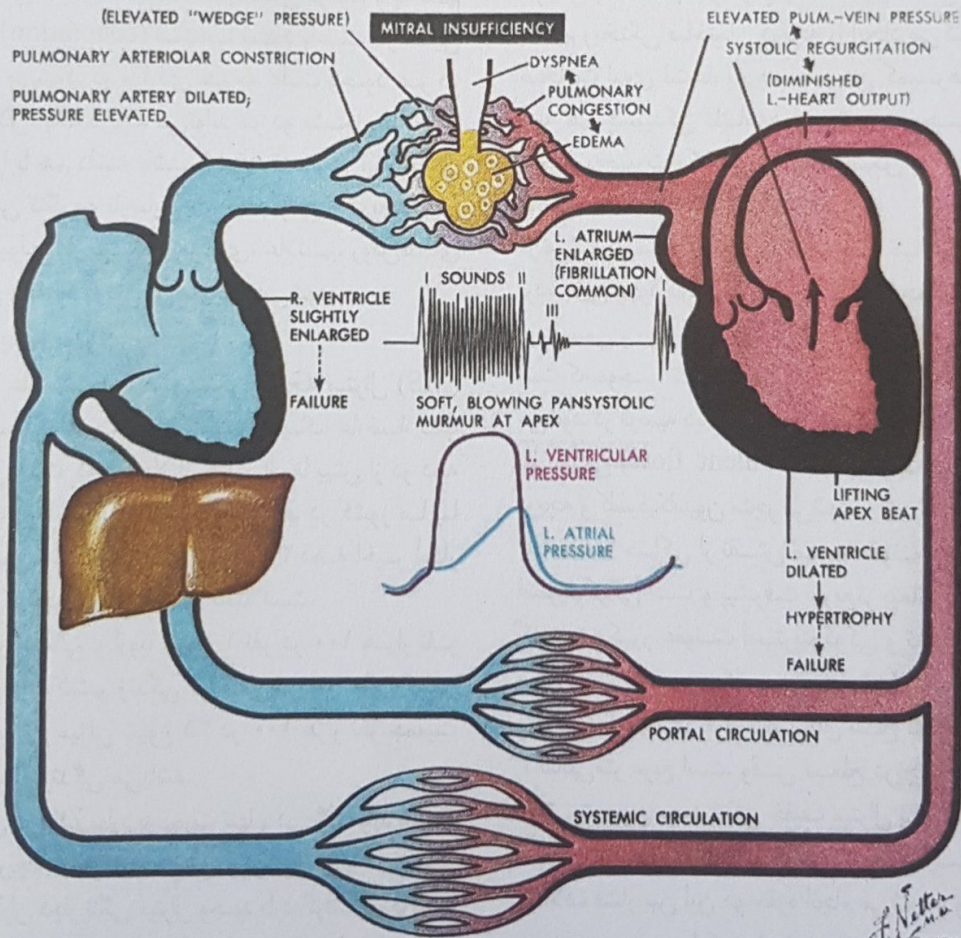
در آمریکای شمالی و اروپا شیوع ۱ نفر در ۱۰۰ هزار نفر جمعیت در دهه ششم زندگی دیده می‌شود در حالی که در جوامع آفریقایی میزان شیوع ۳۵ در ۱۰۰ هزار نفر جمعیت در دهه دوم زندگی می‌باشد.

تنگی میترال در ۲۵٪ موارد به صورت تنها و در ۴۰٪ موارد همراه با نارسایی دریچه میترال دیده می‌شود و درگیری چند دریچه‌ای در ۳۸٪ بیماران دچار تنگی میترال وجود دارد. گرفتاری دریچه آئورت در ۳۵٪ موارد و دریچه تریکوسپید در ۶-۹٪ موارد دیده می‌شود. همراهی درگیری پولمونر نادر است. ۲/۳ بیماران تنگی میترال را خانم‌ها تشکیل می‌دهند. تنگی میترال مادرزادی

افزایش فشار شریان ریوی می‌شود که ابتدا به‌صورت واکنشی بوده و سپس با ایجاد تغییرات در آندوتلیوم آتریول‌ها ادامه می‌یابد. بنابراین بروز فشار بالای شریان ریه و تغییرات بعدی بطن راست (بزرگی و نارسایی بطن راست) در تنگی میترال شدید و مزمن دیده می‌شود. به دنبال نارسایی و بزرگی بطن راست، دریچه تریکوسپید (سه لتی) نیز به‌صورت فانکشنال دچار نارسایی می‌شود. در MS شدید و مزمن با افزایش فشار شریان ریه و نارسایی بطن راست برون‌ده قلبی کاهش می‌یابد و در این بیماران به علت کاهش جریان خون عبوری از دهلیز چپ به بطن چپ اختلاف فشار کمتر شده و علائم بیمار نیز بیشتر علائم نارسایی بطن راست خواهد بود. تصویر شماره ۱-۲۶ رابطه این تغییرات و اثرات ناشی از آن را در تنگی دریچه میترال نشان می‌دهد.

کاهش سطح دریچه میترال به زیر یک سانتی متر مربع به عنوان تنگی خیلی شدید دریچه میترال ذکر می‌شود. افزایش فشار دهلیز چپ و وریدهای پولمونر در هنگام ورزش، وضعیت هیپردینامیک مثل هیپرتیروئیدی، حاملگی و تب تشدید می‌شود زیرا برای دو برابر شدن جریان خون، گردایان فشاری باید چهار برابر شود. تکیکاردی و ریتم فیبریلاسیون دهلیزی (AF) با کوتاه‌تر کردن زمان دیاستول و اختلال در پر شدن بطن چپ باعث افزایش بیشتر فشار دهلیز چپ، وریدهای پولمونر و کاپیلرهای پولمونر می‌شوند. این مکانیسم توجیه‌کننده بروز ادم حاد ریه در بیماران بدون علامت در هنگام بروز ریتم فیبریلاسیون دهلیزی با پاسخ بطنی تند می‌باشد. افزایش فشار کاپیلری ریه (pulmonary capillary wedge pressure) موجب انقباض آتریول‌های ریه و

PATHOPHYSIOLOGY AND CLINICAL ASPECTS OF MITRAL STENOSIS



شکل ۱-۲۶

تغییرات در دهلز چپ: افزایش فشار دهلز چپ در جریان تنگی میترال و تغییرات التهابی دهلز در جریان تب روماتیسمی منجر به بزرگی دهلز چپ، فیروز دیواره دهلز، و تغییرات در ساختار میوکارد دهلز شده و بیمار را مستعد بی‌نظمی‌های دهلزی شامل: AF (Premature Atrial Complex) و ریتم می‌نماید.

بزرگی دهلز چپ و به‌خصوص گوشک آن و ایستایی جریان خون به علت فقدان انقباض دهلزی در ریتم AF با ایجاد لخته در گوشک یا دهلز چپ حوادث ترومبوآمبولی شریانی را موجب می‌شود.

تظاهرات بالینی

* **تنگی تنفس:** شایع‌ترین شکایت بیماران تنگی میترال خستگی زودرس و کاهش ظرفیت فعالیت بیمار می‌باشد که به‌صورت تنگی نفس کوششی بروز می‌کند. علت آن عدم افزایش برون‌ده قلبی در هنگام فعالیت و افزایش فشار وریدهای پولمونر و کاهش ظرفیت ریه می‌باشد. بسیاری از بیماران تنگی مزمن میترال که به تدریج و طی سالیان سطح دریچه کاهش می‌یابد به علت تطابق با شرایط و کاهش دادن فعالیت روزانه شان شکایت عمده‌ای را ذکر نمی‌کنند.

تنگی نفس ممکن است با سرفه و خس خس همراه باشد. ظرفیت حیاتی ریه به علت بزرگ شدن عروق ریوی و ادم بینابینی کاهش می‌یابد.

بیماران MS شدید که با فعالیت معمولی دچار تنگی نفس می‌باشند معمولاً ارتوپنه دارند و در معرض خطر بروز ادم حاد ریه به‌خصوص در هیجان، فعالیت شدید ورزشی و یا بروز ریتم AF و تب و عفونت و سایر علل تاکیکاردی می‌باشند.

* **هموپتیزی (خلط خونی):** هموپتیزی در بیماران MS می‌تواند:

۱- به علت پارگی وریدهای برونکیال به علت افزایش ناگهانی فشار دهلز چپ باشد که معمولاً شدید و ناگهانی است.

۲- ناشی از ادم حاد ریه باشد یا در حملات تنگی نفس شبانه (PND) دیده شود که شدید نیست و خلط همراه با رگه‌های خون یا صورتی رنگ می‌باشد.

فشارهای داخل حفرات قلب و عروق در MS: در بیماران دچار MS و ریتم سینوسی فشار میانگین دهلز چپ افزایش می‌یابد و منحنی فشار دهلز چپ یک موج a (انقباض دهلزی) غالب را نشان داده و موج (y descent) کاهش تدریجی خواهد داشت.

در بیماران MS خفیف تا متوسط بدون افزایش مقاومت شریان ریوی، فشار شریان ریه در زمان استراحت نرمال یا مختصر افزایش دارد ولی در هنگام ورزش افزایش می‌یابد. در بیماران MS شدید فشار شریان ریه در حال استراحت نیز افزایش قابل ملاحظه دارد.

تا زمانی که فشار شریان ریوی تا حد متوسط افزایش دارد (۳۰-۶۰ mmHg فشار سیستولیک) عملکرد بطن راست حفظ می‌شود ولی با افزایش بیشتر، بطن راست دچار بزرگی و نارسایی خواهد شد.

فشار دیاستولیک بطن چپ در بیماران دچار تنگی میترال خالص (isolated MS) در حد نرمال باقی می‌ماند ولی در بیماران دچار نارسایی میترال، گرفتاری همزمان دریچه آئورت، فشار خون شریانی، بیماری عروق کرونر و کاردیومیوپاتی ممکن است افزایش یابد.

در اکثر بیماران دچار تنگی میترال، کسر جهشی بطن چپ (LVEF) و سایر معیارهای عملکرد سیستولی بطن چپ نرمال است و در ۲۵٪ بیماران پایین‌تر از نرمال می‌باشد که به احتمال زیاد ناشی از کاهش پره‌لود می‌باشد. در برخی از بیماران به علت انتشار اسکار تب روماتیسمی به میوکارد ممکن است درجاتی از کاردیومیوپاتی و یا اختلال عملکرد ناحیه‌ای بطن چپ دیده شود. در بیمارانی که بیماری عروق کرونر و انفارکتوس قلبی داشته‌اند نیز اختلال عملکرد بطن چپ ناشی از آن دیده می‌شود.

افزایش فشار شریان ریوی: در این بیماران فشار خون سیستولی شریان ریه به دلایل زیر افزایش می‌یابد:

- ۱- انتقال فشار دهلز چپ به کاپیلرها
- ۲- انقباض آرتریول‌ها که به‌صورت واکنش به افزایش فشار وریدهای پولمونر و کاپیلرها ایجاد می‌شود.
- ۳- در تنگی مزمن و شدید میترال تغییرات انسدادی در بستر عروق پولمونر و افزایش مقاومت بستر عروقی پولمونر موجب تداوم این افزایش می‌شود.



۳- به ندرت در انفارکتوس ریه و در بیماران دچار نارسایی قلب دیده می شود.

۴- در بیماران دچار MS شدید و مزمن و افزایش فشار شریان ریه و برونشیت مزمن دیده شود.

• **درد قفسه سینه:** درد سینه یک شکایت شایع در بیماران تنگی میترال نمی باشد ولی ۱۵٪ بیماران این شکایت را مطرح می کنند که می تواند به علت بیماری عروق کرونر همراه، افزایش فشار بطن راست و به ندرت ناشی از انسداد عروق کرونر به علت آمبولی شریانی باشد.

• **تپش قلب:** بیماران تنگی میترال با بی نظمی های دهلیزی (PAC، ریتم AF) از تپش قلب شاک می باشند.

• **حوادث آمبولی:** این عارضه مهم و ناتوان کننده است. آمبولی لخته از دهلیز چپ یا گوشک دهلیز چپ به عروق مغز، اندام ها، کرونر، شریان های احشایی (کلیه، شریان مزانتریک) می تواند در بیماران تنگی میترال به خصوص در آن ها که دچار ریتم AF می باشند دیده شود.

• **گرفتگی صدا:** فشار دهلیز چپ بزرگ شده و شریان پولمونر به عصب راجعه حنجره ای چپ (left recurrent laryngeal nerve) می تواند باعث بروز خشونت و گرفتگی صدا شود.

معاینه فیزیکی

شایع ترین یافته ها در معاینه فیزیکی بیماران تنگی میترال، نبض نامنظم ناشی از ریتم فیبریلاسیون دهلیزی، علائم نارسایی قلب راست و چپ می باشد. سوفل دیاستولیک و صدای اول تشدید یافته و opening snap(OS) یافته های سمعی تنگی میترال می باشند. نبض شریانی معمولاً نرمال می باشد. در بیماران با کاهش برون ده قلبی ممکن است حجم نبض شریانی کاهش یابد.

در امواج وریدی گردن (JVP) معمولاً موج a برجسته در بیماران با ریتم سینوسی و افزایش فشار شریان ریوی مشاهده می شود ولی در بیماران ریتم AF موج X descent ناپدید و موج V یا C-V برجسته دیده می شود. در لمس ناحیه نوک قلب در وضعیت خوابیده به چپ ممکن است تریل دیاستولیک لمس شود. در بیماران

با افزایش فشار شریان ریوی در ناحیه چپ استرنوم حرکت بطن راست (RV lift) را می توان لمس کرد.

در بیماران با MS و افزایش فشار شریان ریوی جزء پولمونری صدای دوم (P₂) در دومین فضای بین دنده ای چپ ممکن است قابل لمس باشد.

علائم هپاتو مگالی، ادم، آسیت و پلورال افیوژن در بیماران تنگی میترال شدید و نارسایی بطن راست ناشی از افزایش فشار خون شریان ریوی دیده می شود.

سمع قلب: از یافته های سمعی تنگی میترال خالص تشدید صدای اول است که با فشار دهلیز چپ رابطه دارد. این یافته در صورتی تحقق می یابد که لت های دریچه میترال نرم و قابل انعطاف باشند و در مواردی که دریچه شدیداً کلسیفیه باشد به علت کاهش حرکت لت ها صدای اول کاهش می یابد. با افزایش فشار سیستولی شریان پولمونر جزء پولمونری صدای دوم تشدید می یابد و در ادامه دوگانگی (splitting) صدای دوم کاهش می یابد و نهایتاً صدای دوم یکی شنیده می شود (single S2).

در صورت بروز نارسایی دریچه تریکوسپید ناشی از افزایش فشار پولمونر و نارسایی بطن راست سوفل سیستولیک در ناحیه چپ استرنوم شنیده می شود. سوفل نارسایی دریچه پولمونر (گراهام استیل) و صدای چهارم ناشی از بطن راست در موارد نارسایی بطن راست و افزایش فشار پولمونر شنیده می شود. OS (opening snap) دریچه میترال به علت کشیده شدن ناگهانی لت ها بعد از باز شدن کامل لت می باشد. OS وقتی ایجاد می شود که حرکت لت در بطن چپ متوقف می شود. این صدا به راحتی در نوک قلب (apex) قابل سمع است. OS حدود ۰/۱۲ - ۰/۰۴ ثانیه بعد از A₂ (جزء آئورتی صدای دوم) شنیده می شود و این فاصله با شدت تنگی میترال رابطه معکوس دارد (A₂ - OS کوتاه تر، تنگی شدیدتر). سوفل دیاستولیک تنگی میترال ماهیت rumbling low-pitched دارد و در نوک قلب و وضعیت خوابیده به چپ بیمار بهتر شنیده می شود.

تشخیص افتراقی: سوفل دیاستولیک ناحیه آپکس در افراد مسن با کلسیفیکاسیون حلقه میترال بدون MS شنیده می‌شود. در بیماران نارسایی دریچه میترال نیز سوفل کوتاه دیاستولی ناشی از افزایش جریان خون شنیده می‌شود. میکروم دهلیز چپ نیز می‌تواند سوفل دیاستولیک مشابه MS را ایجاد کند.

تشخیص پاراکلینیک

اکوکاردیوگرافی: اکوکاردیوگرافی دقیق‌ترین روش تشخیص و ارزیابی دریچه میترال است. اکوکاردیوگرافی در همه بیماران تنگی میترال در ابتدا جهت تشخیص و سپس با فواصل زمانی جهت پیگیری توصیه می‌شود. در اکوکاردیوگرافی شکل دریچه‌ها، محدودیت باز شدن لت‌ها، به هم چسبیدن کمیسرها و ضخامت و کلسیفیکاسیون لت‌ها و طناب‌های وتری را می‌توان مشاهده کرد. مجموعه‌ی تغییرات فوق در اکوکاردیوگرافی تصویر doming را ایجاد می‌کند.

سطح دریچه میترال را با دو روش در اکوکاردیوگرافی اندازه‌گیری می‌کنند.

– روش اول مشاهده و اندازه‌گیری سطح دریچه در تصاویر دو بعدی (short axis) 2D می‌باشد که روش planimetry نامیده می‌شود.

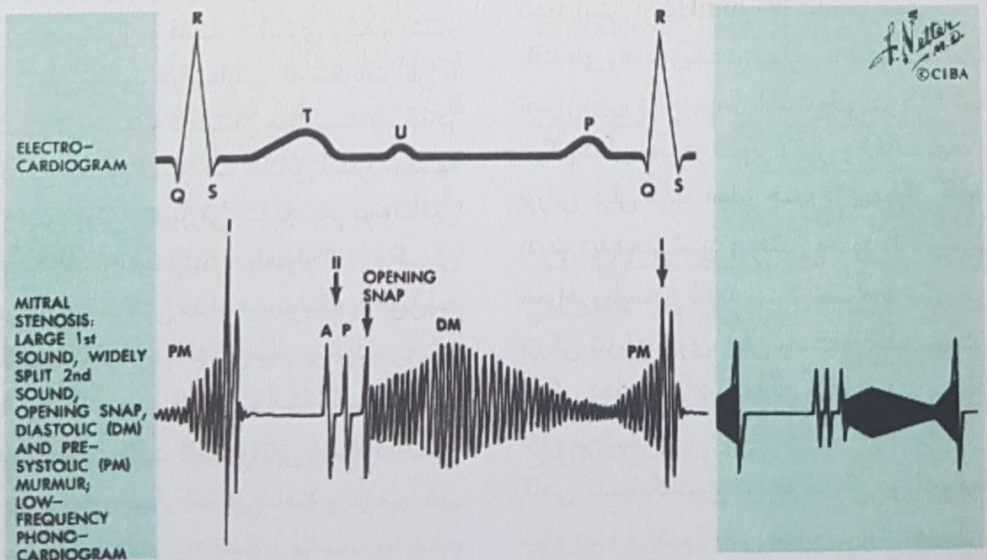
– روش دوم محاسبه سطح دریچه با استفاده از داپلر و روش pressure half-time می‌باشد. (رجوع شود به فصل ۹)

شدت این سوفل با شدت تنگی رابطه ندارد ولی مدت سوفل با شدت تنگی رابطه مستقیم دارد. سوفل در فاصله کوتاهی بعد از OS شروع می‌شود. در تنگی خفیف میترال و ریتم سینوسی سوفل کوتاه‌تر است و در انتهای دیاستول شنیده می‌شود. در تنگی شدید میترال سوفل هولودیاستولیک می‌باشد و قبل از سیستول تشدید می‌شود. یافته‌های سمعی تنگی دریچه میترال در شکل ۲-۲۶ دیده می‌شود.

در تنگی میترال خاموش (silent MS) معمولاً بزرگی بطن راست موجب تغییر محل نوک قلب به سمت خلف (خط زیر بغلی) شده و کاهش برون‌ده قلبی نیز همراه با آن باعث می‌شود یا سوفل اصلاً شنیده نشود یا به علت تغییر محل به ناحیه زیر بغل و پشت فقط در آن ناحیه قابل سمع باشد. در این موارد سمع در ناحیه خط زیر بغل یا پشت در هنگام توقف بازدم یا پس از فعالیت بیمار مقدور می‌باشد.

سوفل دیاستولیک تنگی میترال و OS در زمان دم کاهش می‌یابد و در طی بازدم تشدید می‌شود و این حالت برعکس سوفل تنگی تریکوسپید است.

سوفل دیاستولیک قابل سمع در کناره چپ استرنوم با کیفیت (high-pitched) می‌تواند به علت نارسایی دریچه پولمونر (سوفل گراهام استیل) باشد ولی اغلب به علت نارسایی آئورت همراه با MS می‌باشد.



شکل ۲-۲۶



امروزه اکوکاردیوگرافی سه بعدی در ارزیابی شکل دریچه و شدت تنگی نقش ارزنده ای دارد.

در اکو وجود یا عدم نارسایی میتراال همراه با MS مورد بررسی قرار می گیرد.

اندازه دهلیز چپ، وجود یا عدم وجود لخته در دهلیز چپ و گوشک آن، فشار سیستولیک شریان پولمونر، اندازه بطن چپ، عملکرد بطن چپ، اندازه بطن راست و عملکرد آن، وضعیت دریچه تریکوسپید و آنورت و پولمونر از نظر وجود ضایعات همراه، یافته های اکوکاردیوگرافیک ارزشمند دیگر است. در صورت وجود افزایش فشار شریان ریوی، بطن راست بزرگ و ضخیم شده و در مراحل پیشرفته تر عملکرد آن نیز کاهش می یابد. نارسایی دریچه تریکوسپید نیز در این بیماران ناشی از بزرگی بطن راست و نارسایی آن دیده می شود.

درگیری دریچه آنورت (تنگی یا نارسایی) در ۳٪ بیماران MS دیده می شود.

در شرایطی که اکوکاردیوگرافی از طریق سینه (transthoracic) برای ارزیابی کامل بخصوص وجود لخته یا شدت MR و سایر اطلاعات مورد نیاز کافی نبود اکوکاردیوگرافی از طریق مری می تواند وجود لخته در دهلیز چپ و گوشک را تأیید یا رد نماید که برای بیماران کاندید والولوپلاستی میتراال ضروری می باشد. در اکثر بیماران بدون نیاز به کاتتریسیم قلبی می توان برنامه درمانی بیماران MS را با اکوکاردیوگرافی مشخص نمود.

استرس اکوکاردیوگرافی: جهت ارزیابی تغییرات در گرادیان فشاری دریچه میتراال و فشار کاپیلری ریه و فشار سیستولیک شریان پولمونر در بیمارانی که شکایات آنان با شدت تنگی دریچه و گرادیان محاسبه شده در اکوکاردیوگرافی ضمن استراحت تطابق ندارد توصیه می شود. در این روش با ورزش یا تجویز دوبوتامین گرادیان دریچه و فشار سیستولیک پولمونر اندازه گیری می شود و در صورت افزایش فشار سیستولیک پولمونر به بیش از 60mmHg اقدام درمانی توصیه می شود.

کاتتریسیم قلبی: کاتتریسیم قلبی با اندازه گیری فشار کاپیلری ریه ها، فشار حفرات قلب، ارزیابی اختلاف فشار بین دهلیز چپ و بطن چپ را ممکن ساخته و در مواردی که اکوکاردیوگرافی به دلیل نبود تصاویر مناسب یا عدم امکان انجام نمی شود یا گویا نبوده است کاتتریسیم می تواند

مفید باشد. ارزیابی نارسایی دریچه میتراال و عملکرد بطن چپ از طریق LV angiography و ارزیابی دریچه آنورت از طریق تزریق ریشه آنورت میسر می باشد. انجام آنژیوگرافی کرونر در بیماران با دردهای آنژیینی و یافته های غیر تهاجمی که بیماری عروق کرونر را مطرح نمایند توصیه می شود.

الکتروکاردیوگرافی: نوار قلب ۱۲ لید در بیماران با تنگی خفیف میتراال غیر حساس است اما تغییرات در تنگی متوسط و شدید میتراال دیده می شود. در این بیماران با دهلیز چپ بزرگ موج P در لید II پهن شده و به بیش از msec ۱۲۰ (۰/۱۲ sec) می رسد. این یافته در ۹۰٪ بیماران MS شدید و ریتم سینوسی دیده می شود. این تغییرات بیشتر با حجم دهلیز چپ ارتباط دارد تا فشار آن و اغلب پس از درمان والولوپلاستی موفق برگشت پذیر می باشد.

ریتم AF (فیبریلاسیون دهلیزی) معمولاً در بیماران MS و دهلیز چپ بزرگ بروز می کند و با اندازه حفره، وسعت فیبروز و مدت بزرگی دهلیز چپ و سن بیمار ارتباط دارد. بیماران با افزایش فشار سیستولیک شریان ریوی مشخصات هیپرتروفی بطن راست شامل انحراف محور به راست و $\frac{R}{S}$ بیش از ۱ در لید V₁ را خواهند داشت. این تغییرات در حدود نیمی از بیماران با افزایش فشار پولمونر شدید (بیش از ۷۰ mmHg) دیده می شود.

یافته های رادیولوژیک: در بیماران با MS تنها، سایه قلب در تصویر روبرو در حد نرمال است ولی در MS شدید اغلب بزرگی دهلیز چپ در تصویر لاترال و LAO دیده می شود. بزرگی خیلی شدید دهلیز چپ در بیماران MS تنها به ندرت دیده می شود و وقتی وجود دارد بیشتر به نفع همراهی نارسایی شدید میتراال همراه با تنگی می باشد.

بزرگی شریان ریوی، بطن راست و دهلیز راست علاوه بر بزرگی دهلیز چپ در بیماران MS شدید به طور شایع دیده می شود.

گاهی کلسیفیکاسیون دریچه میتراال در رادیوگرافی قفسه سینه دیده می شود ولی شایع تر مشاهده آن از طریق فلوروسکوپی است.



روماتیسمی، شغل (کارکنان مدرسه یا مهد کودک و ... که با کودکان در معرض فارتزیت استرپتوکوکی سروکار دارند)، محل زندگی (در مناطق آندمیک) دارد. حداقل مدت توصیه شده ۵ سال یا تا سن ۱۸ سالگی در بیماران تب روماتیسمی بدون کاردیت، ۱۰ سال یا تا ۲۵ سالگی برای بیماران با کاردیت خفیف یا بهبود یافته و برای تمام عمر در بیماران با کاردیت شدید می‌باشد.

کم خونی و عفونت در این بیماران باید سریع درمان شوند. در بیماران دچار تب و عفونت همواره باید به فکر آندوکاردیت بود و انجام کشت خون ضرورت دارد.

تجویز داروهای ضد لخته (آنتی‌کوآگولان) در بیماران MS همراه با ریتم فیبریلاسیون دهلیزی یا بیماران با سابقه حوادث آمبولی سیستمیک (حتی با ریتم سینوسی) و در بیمارانی که لخته در دهلیز چپ یا گوشک آن دیده شده ضرورت دارد.

در این بیماران تجویز وارفارین و تنظیم INR بین ۲-۳ توصیه می‌شود.

بیماران با MS شدید باید از کار شدید بدنی اجتناب نمایند. در بیماران با علامت، قبل از جراحی یا PTMC یا بعد از آن، تجویز دیورتیک و محدودیت نمک توصیه می‌شود.

تجویز ترکیبات دیژیتال (دیگوکسین) در بیماران با ریتم سینوسی معمولاً سودمند نمی‌باشد اما در بیماران ریتم AF جهت کند کردن پاسخ بطنی و در بیماران با نارسایی بطن راست ارزشمند است.

تجویز بتابلوکرها و کلسیم بلوکرها جهت کاهش ضربان قلب و بهبود ظرفیت فعالیت فیزیکی در بیماران با ریتم سینوسی و به خصوص AF مفید است.

والوئوتومی دریچه به وسیله بالون (BMV) درمان انتخابی تنگی دریچه میترال می‌باشد و درمان جراحی برای بیمارانی که مناسب جهت درمان با بالون نمی‌باشند یا نارسایی شدید میترال و گرفتاری سایر دریچه‌ها دارند انجام می‌گیرد.

BMV در بیماران تنگی میترال علامت‌دار متوسط تا شدید و سطح دریچه‌ای کمتر از $BSA \ 1 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ یا کمتر از cm^2 ۱/۵ در فرد بالغ که شکل دریچه برای والوئوتومی با بالون مناسب باشد و لخته در دهلیز چپ نباشد انجام می‌گیرد.

تغییرات رادیولوژیک در ریه‌ها به صورت غیر مستقیم شدت MS را نشان می‌دهد. ادم بینایی، به صورت خطوط کرلی B به صورت شایع در زوایای دنده‌ای- دیافراگم دیده می‌شود. در تنگی شدید و مزمن میترال خطوط کرلی A در ناحیه ناف ریه‌ها دیده می‌شود.

سیر بیماری

در ایالات متحده آمریکا و اروپای غربی بیمارانی که دچار تب حاد روماتیسمی می‌شوند تقریباً یک دوره ۱۵-۲۰ ساله را قبل از علامت‌دار شدن MS طی می‌کنند و سپس ۱۰-۵ سال طول می‌کشد تا از ناتوانی خفیف FC II به ناتوانی شدید FC III-IV برسند.

در کشورهای استوایی و هند و آلاسکا سرعت پیشرفت بیماری سریع‌تر است و این ناشی از شیوع بیشتر تب روماتیسمی و فقدان برنامه‌های پیشگیری اولیه و ثانویه تب روماتیسمی است. سیر کلینیکی بیماری در بیماران MS شدید و علامت‌دار، پیشرونده است و بقای ۵ ساله (survival) در بیماران NYHA class III ۶۲٪ و در NYHA class IV فقط ۱۵٪ است. سیر کلینیکی بیماری با درمان جراحی یا والوئوتومی (PTMC) بهبود قابل ملاحظه پیدا می‌کند.

عوارض

عوارض مهم تنگی دریچه میترال شامل ریتم AF، آمبولی سیستمیک و آندوکاردیت عفونی می‌باشند که سهم اصلی را در مورتالیتی و موربیدیتی بیماران به عهده دارند.

درمان

برنامه درمان بیماران تنگی میترال بر ۳ اصل استوار است:

- ۱- پیشگیری از عود تب روماتیسمی
- ۲- پیشگیری و درمان عوارض بیماری
- ۳- پیگیری مداوم بیمار از نظر پیشرفت بیماری جهت تعیین زمان مناسب برای اقدام مداخله‌ای (interventional) یا جراحی

بیماران باید جهت پیشگیری از تب حاد روماتیسمی پنی‌سیلین بنزاتین را هر ۳-۴ هفته به صورت تزریق عضلانی دریافت نمایند.

طول مدت پیشگیری ثانویه بستگی به سن بیمار، بیماری روماتیسمی شناخته شده و زمان آخرین حمله تب

میانگین سنی 42.8 ± 12.6 سال بوده و $71/3\%$ زن بوده‌اند. در این مطالعه مرگ و میر و یا عارضه جدی در بیماران ذکر نشده است. درصد موفقیت بالون والوپلاستی 100% بوده و افزایش سطح دریچه در همه بیماران مشاهده شده است اما نتیجه ایده آل (optimal) که شامل رسیدن به سطح دریچه بزرگ‌تر از $1/5$ سانتی متر مربع و نارسائی کمتر از 2^+ می‌باشد در 63% درصد بیماران حاصل شده است.

نارسائی دریچه میترال

دریچه میترال صرفاً از لت‌ها تشکیل نشده است بلکه ساختمان دریچه میترال شامل لت‌ها، طناب‌های وتری، عضلات پاپیلری و حلقه (آنولوس) میترال می‌باشد. اختلالات هر یک از این ساختمان‌ها منجر به نارسائی میترال (MR) می‌شود.

علت‌های اصلی نارسائی میترال شامل بیماری‌های روماتیسمی، بیماری ایسکمیک قلبی، پرولاپس دریچه میترال، آندوکاردیت عفونی، کلسیفیکاسیون حلقه میترال و کاردیومیوپاتی‌ها می‌باشند.

اختلال در لت‌های دریچه: نارسائی میترال در بیماران با بیماری‌های روماتیسمی مزمن ناشی از کوتاهی، سفتی و کشیدگی کاسپ‌های میترال همراه با کوتاه شدن و به هم چسبیدن طناب‌های وتری و عضلات پاپیلری می‌باشد. این حالت در مردان شایع‌تر از زنان است. در پرولاپس میترال هر دو لت درگیر می‌باشند و معمولاً با گشادی حلقه (آنولوس) میترال همراه است.

در آندوکاردیت عفونی و ژتاسیون مانع جفت شدن لت‌ها در سیستول شده و نارسائی میترال ایجاد می‌کند و در مراحل مزمن و به دنبال التیام (healing)، کشیدگی لت‌ها باعث نارسائی میترال می‌شود.

در تروما پارگی و تخریب لت‌ها می‌تواند باعث MR شود. اختلالات آنولوس (حلقه) میترال:

گشادی: در افراد نرمال محیط حلقه میترال 10 cm ، نرم و انعطاف‌پذیر است. در هنگام سیستول انقباض عضلات اطراف حلقه میترال به بستن لت‌ها کمک می‌کند.

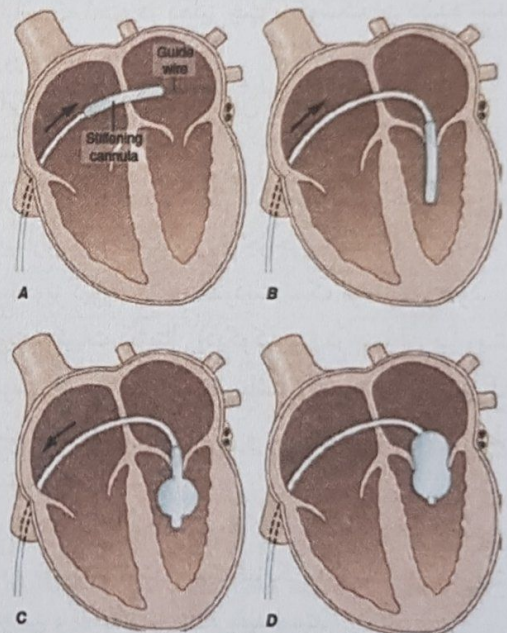
در هر یک از بیماری‌های قلبی که حلقه میترال گشاد شود، به‌خصوص کاردیومیوپاتی دیلاته، بیماری‌های ایسکمیک قلبی و ... در اثر جفت نشدن لت‌ها نارسائی میترال بروز می‌کند.

کلسیفیکاسیون: در صورت ایجاد کلسیفیکاسیون حلقه میترال به دنبال تغییرات دژنراتیو یا ایدیوپاتیک که در زنان

همچنین در بیماران تنگی میترال بدون علامت و فشار سیستولیک شریان پولمونر بالاتر از 50 mmHg در استراحت و 60 mmHg در فعالیت نیز درمان با بالون توصیه می‌شود. والوتومی میترال در بیماران با علامت و تنگی خفیف تا متوسط که برای شکایت بیمار توجه دیگری نداریم و در ورزش فشار مویرگی ریه به بیش از 25 mmHg افزایش می‌یابد نیز توصیه می‌شود.

در روش BMV (والوتومی میترال) یک بالن از طریق ورید رانی وارد دهلیز راست شده و پس از سوراخ کردن سپتوم دهلیزی وارد دهلیز چپ می‌شود و ضمن عبور از دریچه میترال در محل مناسب زیر دریچه باز می‌شود و این اقدام موجب باز شدن کومیسرها گردیده و سطح دریچه افزایش می‌یابد. (شکل ۳-۲۶)

شکل ۳-۲۶



Inoue balloon technique for percutaneous mitral balloon valvotomy. A. After transeptal puncture, the deflated balloon catheter is advanced across the interatrial septum, then across the mitral valve and into the left ventricle. B-D. The balloon is inflated stepwise within the mitral orifice. From Harrison internal medicine 2018.

در بیماران با علائم شدید NYHA class III-IV برای والوتومی مناسب نباشند و ریسک جراحی بالا نیست تعویض دریچه میترال توصیه می‌شود.

در مطالعه ای برروی ۱۹۶ بیمار دچار تنگی میترال که در مرکز قلب تهران تحت والوتومی میترال قرار گرفته‌اند

وقتی نارسایی شدید مزمن می‌شود حجم انتهای دیاستولی بطن چپ افزایش می‌یابد و حجم انتهای سیستولی بطن چپ به نرمال برمی‌گردد.

بر اساس قانون لاپلاس

$$(wall\ tension = intraventricular\ pressure \times radius)$$

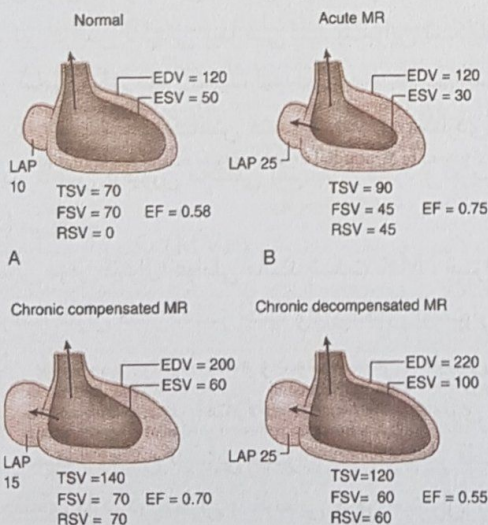
افزایش حجم انتهای دیاستولی، wall tension را افزایش می‌دهد، آنچه در نارسایی میترا جبران شده دیده می‌شود. افزایش حجم انتهای دیاستولی بطن چپ و گشادی حلقه میترا ناشی از آن موجب سیکل معیوب شده و نارسایی میترا موجب تشدید نارسایی میترا می‌شود.

در بیماران دچار نارسایی مزمن میترا به علت افزایش بار حجمی (volume overload) هیپرتروفی اکسانتریک (eccentric) ایجاد می‌شود.

کاهش افتراود می‌تواند منجر به حفظ EF در حد نرمال یا بیش از نرمال شود.

سال‌ها موجب حفظ قدرت انقباضی میوکارد و EF می‌شود ولی طولانی شدن دوران افزایش بار حجمی (volume overload) منجر به وضعیت عدم جبران (decompensated) می‌شود.

در شکل ۴-۲۶ مراحل سه‌گانه نارسایی میترا در مقایسه با شرایط نرمال دیده می‌شود.



شکل ۴-۲۶

EDV = end-diastolic volume, ESV=end-systolic volume

TSV = total stroke volume, FSV=forward stroke volume

RSV = regurgitant stroke volume,

LAP = left atrial pressure, EF = ejection fraction

From Braunwald's heart disease 2019

شایع‌تر است، حلقه میترا نرمی و انعطاف خود را از دست داده و در هنگام بسته شدن لته‌ها به بستن کامل آن‌ها کمک نمی‌کند.

اختلالات طناب‌های وتری: اختلالات طناب‌های وتری و طولانی شدن آن‌ها در سندرم پرولاپس میترا به MR منجر می‌شود.

پارگی طناب‌های وتری در جریان آندوکاردیت، تب رماتیسمی، تروما یا خودبخودی می‌تواند به نارسایی حاد میترا منجر شود.

درگیری عضلات پایپری: اختلال عملکرد عضلات پایپری در جریان بیماری‌های ایسکمیک در صورت موقت بودن می‌تواند MR گذرا ایجاد کند و در صورت ایسکمی مزمن یا پارگی عضلات می‌تواند MR مزمن یا حاد ایجاد نماید.

نارسایی عملکرد بطن چپ: بیماری ایسکمیک قلبی و نارسایی بطن چپ ناشی از آن و همچنین کاردیومیوپاتی دیلاته از علل شایع نارسایی میترا بخصوص در آمریکا و جوامع غربی است و با شیوع بیماری ایسکمیک در کشور ما روز به روز موارد MR ایسکمیک افزایش می‌یابد.

پاتوفیزیولوژی

همان‌گونه که می‌دانیم در مرحله isovolumetric contraction، انقباض بطن چپ موجب افزایش فشار داخل بطن چپ می‌شود و سپس دریچه آئورت باز و خون از بطن چپ به داخل آئورت پمپ می‌شود. در بیماران دچار نارسایی دریچه میترا مسیر جریان خون برگشتی به دهلیز چپ عملاً به موازات دریچه آئورت است بنابراین در این مرحله و قبل از باز شدن دریچه آئورت، در MR شدید تا ۵۰٪ خون به داخل دهلیز چپ برمی‌گردد.

حجم خون بازگشتی به دو عامل اندازه دهانه نارسا (regurgitant orifice) و گرادیان معکوس بین بطن چپ و دهلیز چپ بستگی دارد و این گرادیان به مقاومت عروق سیستمیک مرتبط است بنابراین افزایش پره‌لود و افتراود و کاهش کنتراکتیلیتی بطن چپ، موجب بزرگی اندازه بطن چپ و حلقه میترا شده و نارسایی را تشدید می‌کند و در صورت درمان با داروهای اینوتروپ مثبت، دیورتیک‌ها و وازودیلاتورها حجم نارسایی کاهش می‌یابد.

بطن چپ چگونه با این اختلال مقابله می‌کند؟

در نارسایی حاد میترا با استفاده از قانون فرانک استارلینگ و افزایش پره‌لود تخلیه بطن چپ کامل‌تر می‌شود و EF افزایش یافته حجم انتهای سیستولی بطن چپ کاهش می‌یابد.



در نارسایی حاد میترا با افزایش EF تخلیه بطن چپ افزایش می یابد ولی جریان خون ورودی به آئورت که برون ده قلبی مؤثر می باشد کاهش می یابد و به علت افزایش فشار انتهای دیاستولی بطن چپ، فشار دهلیز چپ نیز افزایش می یابد.

در نارسایی میترا جبران شده با افزایش حجم انتهای دیاستولی و حفظ قدرت انقباض میوکارد، برون ده قلبی حفظ شده و فشار دهلیز چپ افزایش نمی یابد.

در نارسایی میترا جبران نشده، با طولانی شدن بار حجمی (volume overload)، قدرت انقباضی کاهش یافته، برون ده قلبی را کاهش می دهد و فشار دهلیز چپ افزایش می یابد. بنابراین برون ده قلبی مؤثر در بیماران نارسایی میترا علامت دار کاهش می یابد اگرچه برون ده بطن چپ (که حاصل جمع forward + regurgitant stroke volume است) ممکن است ثابت مانده یا بیشتر شود.

تظاهرات کلینیکی

نارسایی حاد میترا: بر اساس آنچه در توجیه پاتوفیزیولوژی بیماری گفته شد در نارسایی حاد شدید میترا برون ده مؤثر قلبی کاهش می یابد و فشار دهلیز چپ نیز افزایش ناگهانی پیدا می کند بنابراین شکایات بیمار شامل تنگی نفس شدید، ادم حاد ریه و علایم افت برون ده قلبی شامل کاهش فشار خون، تکیکاردی و علایم کاهش پرفیوژن محیطی (انتهاهای سرد و تعریق سرد) می باشد.

نارسایی مزمن میترا: عواملی مانند شدت MR، میزان پیشرفت، میزان فشار دهلیز چپ و وریدهای پولمونر و شریان پولمونر، وجود یا عدم وجود آریتمی دهلیزی و وجود یا عدم وجود سایر اختلالات دریچه ای یا کرونری بر روی سمپتوم بیماران نارسایی میترا مزمن تأثیر قابل ملاحظه ای دارد. در بیماران با نارسایی مزمن میترا که فشار دهلیز چپ و وریدهای پولمونر افزایش یافته است یا ریتم فیبریلاسیون دهلیزی بروز کرده است سمپتوم ها افزایش می یابد، ولی سایر بیماران که نارسایی جبران شده میترا دارند معمولاً سال ها بدون علامت می مانند. در بیماران MR روماتیسمی بروز علائم سالیان طولانی (بیش از دو دهه) می تواند به تأخیر افتد.

هموتیزی و آمبولی سیستمیک در نارسایی میترا کمتر از تنگی میترا دیده می شود.

بی حالی و ضعف عمومی و خستگی زودرس که ناشی از افت برون ده قلبی است در بیماران MR غالب است.

معاینه فیزیکی

ضربان نوک قلب معمولاً به سمت چپ جابجا شده و معمولاً قابل لمس و هیپر دینامیک است.

سمع قلب: در MR شدید مزمن که ناشی از اختلال در لت های دریچه باشد صدای اول که ناشی از بسته شدن دریچه است کاهش می یابد. فاصله اجزای صدای دوم زیاد (wide) می شود. در بیماران با افزایش شدید فشار خون پولمونر جزء P2 صدای دوم تشدید می شود. معمولاً صدای سوم (S3) شنیده می شود.

مهم ترین یافته سمعی نارسایی میترا، سوفل سیستولیک می باشد که باید از سوفل های سیستولیک ناشی از تنگی دریچه آئورت، نارسایی دریچه تریکوسپید و VSD تمایز داده شود. این سوفل بعد از صدای اول ضعیف شروع و تا پایان سیستول ادامه می یابد و ممکن است جزء A2 صدای دوم را بپوشاند چون اختلاف فشار بین بطن چپ و دهلیز چپ تا بعد از بسته شدن دریچه آئورت ادامه دارد. سوفل در تمام سیستول با شدت برابر شنیده می شود. در ناحیه نوک قلب شدیدتر است و به زیر بغل و ناحیه پشت انتشار می یابد. بین شدت سوفل و نارسایی ارتباط کمی وجود دارد.

سوفل نارسایی میترا ممکن است تمام سیستولی، انتهای سیستولی یا ابتدای سیستولی باشد. در مواردی که سوفل در انتهای سیستول شنیده می شود شدت نارسایی کمتر است و ممکن است ناشی از پرولاپس دریچه میترا یا اختلال عملکرد عضلات پاپیلری باشد.

تشخیص افتراقی: سوفل نارسایی میترا باید از سوفل VSD و نارسایی دریچه تریکوسپید افتراق داده شود. سوفل VSD مانند MR هولوسیستولیک است اما معمولاً با شدت بیشتر در LSB شنیده می شود و ممکن است با تریل در این ناحیه همراه باشد. سوفل نارسایی تریکوسپید نیز معمولاً در LSB بهتر شنیده می شود و در حین دم تقویت می گردد.



اقدامات تشخیصی

اکوکاردیوگرافی: اکوکاردیوگرافی نقش کلیدی در تشخیص، تعیین شدت و علت نارسایی میترا دارد.

در نارسایی شدید میترا در اکوکاردیوگرافی بزرگی دهلیز چپ و بطن چپ دیده می‌شود.

علت‌های زمینه‌ای نارسایی میترا مثل پارگی طناب‌های وتری، پرولاپس دریچه میترا، بیماری روماتیسمی، آندوکاردیت، کلسیفیکاسیون حلقه میترا نیز به وسیله اکوکاردیوگرافی قابل بررسی می‌باشند.

در داپلر اکوکاردیوگرافی جریان خون برگشتی در سیستول در دهلیز چپ به صورت (high velocity jet) دیده می‌شود. با استفاده از تصاویر رنگی و داپلر می‌توان شدت MR را مشخص نمود. اکوکاردیوگرافی از طریق مری برای ارزیابی کامل‌تر در بیماران که تصاویر اکوکاردیوگرافی مناسب نباشد و همچنین برای تعیین مکانیسم و شدت MR و تعیین برنامه درمانی (ترمیم یا تعویض) کمک کننده است. (رجوع شود به فصل ۹)

الکتروکاردیوگرافی: مهم‌ترین یافته‌ها در الکتروکاردیوگرافی علائم بزرگی دهلیز چپ و وجود ریتم فیبریلاسیون دهلیزی است. بروز AF با سن و میزان بزرگی دهلیز چپ مرتبط است و ایجاد آن مشخصه پیشرفت بیماری و لزوم اقدام جراحی (ترمیم یا تعویض دریچه) می‌باشد. در ۳/۴ بیماران علایم بزرگی بطن چپ، و در عده کمتری ویژگی‌های هیپرتروفی بطن راست که ناشی از افزایش فشار شریان ریوی است دیده می‌شود.

رادیوگرافی: بزرگی قلب ناشی از بزرگی بطن چپ و دهلیز چپ یافته شایع در رادیوگرافی ساده قفسه سینه در بیماران با نارسایی شدید میترا است. ادم بینابینی ریه و خطوط کرلی B در بیماران با نارسایی حاد میترا و بیماران با نارسایی پیش‌رونده قلب دیده می‌شود.

آنژیوگرافی بطن چپ: تزریق ماده حاجب به وسیله کاتتر در بطن چپ و مشاهده ماده حاجب در دهلیز چپ بلافاصله بعد از تزریق علامت وجود نارسایی میترا است. شدت نارسایی میترا به وسیله درجه پر شدن دهلیز چپ و وریدهای ریوی در آنژیوگرافی بطن چپ قابل ارزیابی است.

اقدامات درمانی

کاهش افتراود در بیماران نارسایی حاد و شدید میترا و نارسایی مزمن ثانویه نجات بخش است و تجویز

نیتروروساید تزریقی، نیفدپین و مهارکننده‌های ACE توصیه می‌شود ولی در بیماران دچار نارسایی مزمن میترا که علامت ندارند چون عملاً افتراود افزایش نیافته است کاهش آن کمک قابل ملاحظه‌ای نمی‌کند. در بیماران علامت‌دار و دچار نارسایی احتقانی قلبی داروهای کاهنده افتراود مؤثر می‌باشند.

کلیه بیماران دچار ریتم AF باید داروهای آنتی کوآگولان دریافت نمایند.

تجویز دیگوکسین در بیماران نارسایی دریچه میترا همراه با ریتم AF و علائم نارسایی قلب مفید است.

در بیماران دچار نارسایی میترا ثانویه که همراه با بزرگی بطن چپ و اختلال عملکرد سیستولی می‌باشد درمان‌های دارویی شامل داروهای وازودیلاتور و دیورتیک‌ها شدت نارسایی را کاهش می‌دهند.

درمان جراحی: درمان جراحی شامل ترمیم دریچه میترا در صورت امکان و یا تعویض دریچه میترا در بیماران علامت‌دار و یا بیماران بدون علامت که دچار اختلال عملکرد سیستولی بطن چپ به صورت پیش‌رونده و یا بزرگی پیش‌رونده بطن چپ می‌شوند توصیه می‌گردد. روشهای درمانی غیر جراحی (Interventional) متعددی برای ترمیم دریچه یا کاهش شدت MR با توجه به مکانیزم نارسایی میترا در حال مطالعه می‌باشد که روش MITRACLIP از سال ۲۰۱۳ برای بیماران با ریسک بالای جراحی توسط FDA تایید شده است.

پرولاپس دریچه میترا

پرولاپس دریچه میترا (MVP) یکی از شایع‌ترین اختلالات دریچه‌ای است. بر اساس معیارهای استاندارد اکوکاردیوگرافی ۲/۴٪ جامعه دچار پرولاپس دریچه میترا می‌باشند. این اختلال در زنان دو برابر مردان دیده می‌شود اما نارسایی شدید دریچه میترا در مردان بالای ۵۰ سال دچار پرولاپس میترا از زنان جوان شایع‌تر است.

معیارهای بالینی و اکوکاردیوگرافی برای تشخیص پرولاپس دریچه میترا به شرح زیر است:

کلیک سیستولیک و سوفل انتهایی سیستول که از اواسط سیستول شروع می‌شود.

در اکوکاردیوگرافی در نمای long axis جابجایی فوقانی یک یا دو لت بیش از ۲ میلی متر بالای خط آنولوس میترا معیار اختصاصی است. در اکوکاردیوگرافی ضخامت

می‌شود. ممکن است در آنان straight back syndrome، اسکولیوز، pectus excavatum دیده شود. نارسایی میترا ل خفیف تا شدید در آن‌ها وجود دارد. در سمع قلب بیماران سندرم پرولاپس میترا ل، مهمترین یافته کلیک سیستولیک است که حداقل ۱۴ صدم ثانیه پس از صدای اول شنیده می‌شود. گاهی کلیک‌های متعدد شنیده می‌شوند. بعد از کلیک اغلب سوفل انتهایی سیستولیک شنیده می‌شود. سوفلی که شبیه سوفل ناشی از اختلال عملکرد عضلات پاپیلری می‌باشد. مدت سوفل با شدت نارسایی دریچه میترا ل ارتباط دارد. وقتی نارسایی میترا ل شدید می‌شود سوفل زودتر شروع شده و گاهی در تمام سیستول شنیده می‌شود.

اکوکاردیوگرافی: در تشخیص پرولاپس دریچه میترا ل نقش اساسی دارد. برای اثبات بیماری باید در اکوی دو بعدی و در نمای long axis حداقل ۲ میلی متر، یک یا هر دو لت جابجایی به سمت دهلیز در سیستول داشته باشند.

اندازه حلقه میترا ل نیز اغلب افزایش یافته است. بررسی سایر ویژگی‌های ساختمانی دریچه از قبیل ضخامت لت‌ها، طولانی بودن طناب‌های وتری یا پارگی آن‌ها، شدت نارسایی میترا ل، اندازه دهلیز چپ و بطن چپ را نیز می‌توان با اکوکاردیوگرافی معمولی یا از طریق مری ارزیابی نمود.

الکتروکاردیوگرافی: در بیماران بدون علامت معمولاً نرمال است. در گروهی از بیماران بدون علامت و بسیاری از بیماران علامت‌دار ممکن است T منفی یا بی‌فاز یک و تغییرات غیر اختصاصی قطعه ST در لیدهای II، III، و avf و گاهی آنترولاترال دیده شود.

انواع آریتمی‌های دهلیزی و بطنی در این بیماران دیده شده است. تاکیکاردی حمله‌ای فوق بطنی (PSVT) شایع‌ترین تاکی آریتمی در بیماران پرولاپس میترا ل است. پرولاپس میترا ل در بیماران دچار سندرم ولف-پارکینسون وایت شایع‌تر است. از سوی دیگر ارتباط بین پرولاپس میترا ل و طولانی شدن QT دیده شده است که ممکن است در ایجاد آریتمی‌های بطنی در این بیماران نقش داشته باشد.

سیر بیماری

اغلب بیماران سندرم پرولاپس میترا ل سیر خوش‌خیم دارند و بدون علامت و عارضه مهمی زندگی می‌کنند. عوارض جدی و مهم همچون نارسایی شدید میترا ل که به عمل جراحی منجر شود یا آندوکاردیت عفونی یا حوادث عروقی مغزی در ۱٪ بیماران در سال اتفاق می‌افتد. عوارض و

لت‌ها، طناب‌های وتری طولانی، وجود پارگی طناب‌های وتری ممکن است دیده شود.

MVP می‌تواند فامیلیال و غیر فامیلیال باشد. نوع فامیلیال به صورت اتوزومال منتقل می‌شود.

سندرم پرولاپس میترا ل در زنان جوان شایع‌تر است و سیر خوش‌خیمی دارد اما بیماری میکزوماتوز شدید در مردان مسن دیده می‌شود و این گروه مستعد عوارض بخصوص نیاز به جراحی تعویض یا ترمیم میترا ل به علت نارسایی شدید می‌باشند.

گاهی MVP با بیماری‌های ارثی بافت همبند همراه است که موجب افزایش اندازه لت‌ها می‌شوند.

یافته‌های اکوکاردیوگرافی MVP در بیش از ۹۰٪ بیماران دچار سندرم مارفان و بستگان درجه یک آن‌ها دیده می‌شود. پرولاپس میترا ل با برخی بیماری‌ها مثل آنومالی ابشتین، ASD و کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک دیده می‌شود.

یافته‌های آسیب‌شناسی حاکی از افزایش بافت اسفنجی و اسیدموکو پلی ساکارید لت‌ها می‌باشد که منجر به پرولیفراسیون میکزوماتو می‌شود. اثرات ثانویه این تغییرات شامل فیروز سطح لت‌ها و نازکی و طولانی شدن طناب‌های وتری می‌باشد.

تظاهرات کلینیکی

بیشتر بیماران پرولاپس دریچه میترا ل شکایت قلبی خاصی ندارند و زندگی معمول خود را دارند. برخی علایم مثل خستگی‌پذیری، تپش قلب، اضطراب و علایم اختلال سیستم خودکار در بیماران سندرم پرولاپس میترا ل دیده می‌شوند ولی ارتباط آن‌ها با پرولاپس میترا ل ثابت نشده است.

بیماران ممکن است از سنکوپ، پره سنکوپ، تپش قلب و درد سینه شکایت داشته باشند. درد سینه معمولاً ارتباطی با فعالیت ندارد، گاهی خیلی طولانی است و گاهی حملات کوتاه و تیر کشنده است و ممکن است ناشی از کشش غیرعادی عضلات پاپیلری در این بیماران باشد. در بیماران دچار نارسایی دریچه میترا ل، خستگی زودرس، تنگی نفس کوششی و محدودیت فعالیت دیده می‌شود.

معاینه فیزیکی

بیماران سندرم پرولاپس میترا ل که در خانم‌های جوان شایع‌تر است اغلب لاغر و آستینیک می‌باشند، فشار خون نرمال و یا پایین است و هیپوتانسیون ارتوستاتیک دیده



به بطن راست را بسته و علایم مشابه تنگی تریکوسپید ایجاد می‌کنند. بیشتر بیماران تنگی تریکوسپید، نارسایی تریکوسپید نیز دارند.

تنگی تریکوسپید به تنهایی نادر است و معمولاً با بیماری‌های دریچه میترال بخصوص تنگی دریچه میترال همراه است.

تغییرات آناتومیک تنگی دریچه تریکوسپید مشابه تنگی میترال است و شامل چسبندگی و کوتاهی طناب‌های وتری و چسبندگی لت‌ها در لبه‌ها می‌باشد.

این بیماری همچون MS در زنان شایع‌تر است. دهلیز راست در این بیماران بزرگ و دیواره آن ضخیم‌تر شده است. در TS شدید بزرگی کبد و طحال ناشی از پرخونی آن‌ها دیده می‌شود. با تنگی دریچه، خروج جریان خون به بطن راست مختل شده و فشار دهلیز راست افزایش می‌یابد.

برای عبور جریان خون از دریچه تنگ اختلاف فشار بین دهلیز و بطن راست ایجاد می‌شود و مقدار نسبتاً متوسط اختلاف فشار (5 mmHg) به علایم سیستمیک شامل JVP برجسته، هپاتومگالی، ادم اندام‌ها و آسیت منجر می‌شود.

تظاهرات کلینیکی

کاهش برون‌ده قلبی ناشی از کاهش جریان خون ورودی بطن راست به خستگی پذیری زودرس منجر می‌شود. اغلب بیماران به علت هپاتومگالی و آسیت احساس ناراحتی دارند و در صورت آسیت شدید و ادم آنازاک بیمار شدیداً ناتوان می‌شود. در بیماران دچار TS شدید و همراهی تنگی میترال علایم تنگی میترال مثل تنگی نفس، ارتوپنه و ... معمولاً به علت افت جریان خون ورودی به قلب چپ شدت کمتری دارند بنابراین در بیماران دچار تنگی شدید میترال که علایم پرخونی ریوی دیده نمی‌شود باید به فکر وجود تنگی همزمان دریچه تریکوسپید بود.

معاینه فیزیکی

به علت همراهی تنگی دریچه میترال با تنگی دریچه تریکوسپید و شیوع بیشتر MS، ممکن است یافته‌های فیزیکی TS پوشیده مانده و تشخیص آن مورد غفلت واقع شود. توجه به وریدهای گردن (JVP) و برجستگی موج α در بیمارانی که ریتم سینوسی دارند بسیار مهم است. در بیماران با TS شدید، تریل (لرزش) دیاستولیک در کناره چپ استرنوم ممکن است قابل لمس باشد.

سیر بد در مردان بالای 50 سال، بیماران با نارسایی متوسط تا شدید میترال، EF کمتر از 50٪، بیشتر دیده می‌شود. بروز آنوکاردیت عفونی که در بیماران با MR شدیدتر و دریچه ضخیم و مردان بالای 50 سال بیشتر دیده می‌شود، می‌تواند به تشدید نارسایی میترال کمک کند.

خطر مرگ ناگهانی در افراد دچار پرولاپس دریچه میترال دو برابر افراد نرمال است و علت آن احتمالاً آریتمی‌های بطنی می‌باشد. خطر مرگ ناگهانی در بیماران با نارسایی شدیدتر دریچه میترال، دریچه‌های تغییر شکل یافته، QT طولانی، ریتم فیبریلاسیون دهلیزی و سابقه بروز سنکوپ بیشتر است. مراقبت و درمان

بیماران بدون علامت یا آن‌ها که علائمی از قبیل اضطراب دارند و آریتمی قلبی در الکتروکاردیوگرافی ندارند و دچار نارسایی دریچه میترال نیستند پیش‌آگهی عالی دارند.

به این افراد باید اطمینان داد و هر 3 تا 5 سال بررسی مجدد شامل اکوکاردیوگرافی داپلر رنگی شوند.

بیمارانی که سوفل سیستمیک طولانی در سمع دارند باید هر 12 ماه بررسی و پیگیری شوند.

بیمارانی که از تپش قلب، سرگیجه و سنکوپ شکایت دارند باید هولتر مانیتورینگ 24 ساعته ریتم قلبی شوند تا در صورت وجود آریتمی‌های دهلیزی یا بطنی درمان لازم صورت گیرد. درمان با بتابلوکرها در افرادی که دچار PVC های مکرر یا آریتمی فوق بطنی می‌باشند یا افراد دچار درد سینه چه همراه با بیماری عروق کرونر باشند و یا کرونر نرمال داشته باشند مفید است.

در بیماران با پرولاپس دریچه میترال که دچار حوادث نورولژیک موضعی شده‌اند و ریتم AF و لخته دهلیز چپ ندارند تجویز آسپرین توصیه می‌شود. بیماران پرولاپس میترال همراه با نارسایی شدید میترال باید مشابه دیگر بیماران نارسایی شدید میترال پیگیری و درمان شوند.

ترمیم دریچه میترال بدون تعویض دریچه در درصد بالایی از بیماران پرولاپس میترال همراه با نارسایی شدید امکان‌پذیر است لذا آستانه معرفی بیماران جهت عمل جراحی ترمیم معمولاً در پرولاپس میترال پایین‌تر است.

تنگی دریچه تریکوسپید

تنگی دریچه تریکوسپید (TS) معمولاً همیشه منشاء روماتیسمال دارد. در موارد نادری آترزی مادرزادی تریکوسپید و تومورهای دهلیز راست، خروجی دهلیز راست



در سمع قلب نیز با توجه به اینکه اغلب تنگی میترال همراه وجود دارد OS و سوفل دیاستولیک TS ممکن است پوشیده بماند. OS تریکوسپید دیرتر از OS میترال می‌آید و سوفل دیاستولیک کوتاه‌تر است و با تنفس تشدید می‌شود. سوفل دیاستولیک و OS تریکوسپید بیشتر در کناره چپ استرنوم قابل سمع‌اند در حالی که سوفل دیاستولیک و OS میترال در نوک قلب مسموع می‌باشند. آسیت و ادم شدید اندام‌ها نیز در TS قابل مشاهده می‌باشند.

تشخیص

اکوکاردیوگرافی کلید تشخیصی در TS است. شکل دریچه و گردایان سطح دریچه را به وسیله آن می‌توان ارزیابی کرد. در هنگام اکوکاردیوگرافی بیماران دچار تنگی میترال و بیماران با گرفتاری چند دریچه‌ای باید تریکوسپید مورد بررسی دقیق از نظر تنگی و نارسایی تریکوسپید و همچنین فشار سیستولیک پولمونر قرار گیرد.

در الکتروکاردیوگرام بیماران TS با ریتم سینوسی علایم بزرگی دهلیز راست شامل موج P بزرگتر از ۲۵۰ میلی‌سکند (۰/۲۵ ثانیه) در لیدهای II و V₁ دیده می‌شود. به علت همراهی بیماری‌های دریچه میترال با TS علایم بزرگی هر دو دهلیز بیشتر شایع است.

در رادیوگرافی ساده قفسه سینه کاردیومگالی با بزرگی دهلیز راست وجود دارد.

مراقبت و درمان

درمان اصلی تنگی تریکوسپید جراحی است ولی محدودیت شدید نمک و تجویز دیورتیک‌ها در کاهش ادم و آسیت و پرخونی کبدی مؤثر می‌باشد و قبل از عمل و به منظور کاهش ریسک عمل جراحی توصیه می‌شود.

به علت همراهی بیماری دریچه میترال با TS عمل جراحی را باید تا زمان مناسب عمل دریچه میترال به تعویق انداخت.

با توجه به اینکه معمولاً تنگی دریچه تریکوسپید با نارسایی همراه است والوتومی در درمان این بیماری نقش بارزی ندارد.

نارسایی دریچه تریکوسپید

نارسایی دریچه تریکوسپید (TR) می‌تواند ناشی از گرفتاری اولیه دریچه و یا گرفتاری ثانویه ناشی از گشادی حلقه دریچه و بزرگی بطن راست باشد که در مورد دریچه

تریکوسپید گرفتاری ثانویه شایع‌تر است. معمولاً نارسایی بطن راست به هر علت می‌تواند موجب نارسایی دریچه تریکوسپید شود.

بیماری‌های دریچه میترال (تنگی و نارسایی)، بیماری‌های شریان پولمونر و عواملی که موجب افزایش فشار بطن راست شوند موجب TR می‌شوند.

وقتی فشار سیستولیک بطن راست از ۵۵ mmHg بیشتر شود TR ثانویه (فانکشنال) ایجاد می‌شود. علل گرفتاری اولیه دریچه تریکوسپید شامل بیماری‌های مادرزادی مثل ابستین آنومالی، تب روماتیسمی، سندرم کارسینوئید، پرولاپس دریچه تریکوسپید و آندوکاردیت عفونی می‌باشند.

تظاهرات بالینی

نارسایی دریچه تریکوسپید در صورتی که همراه با افزایش فشار سیستولیک شریان پولمونر نباشد خوب تحمل می‌شود اما در شرایط فشار بالای پولمونر برون‌ده قلبی در این بیماران کاهش می‌یابد و علایم آن در بیمار مشاهده می‌شود. ادم و هپاتومگالی نیز در این بیماران دیده می‌شود.

در معاینه فیزیکی بیماران دچار TR و فشار بالای پولمونر، کاهش وزن، کاشکسی، JVP برجسته، ادم و آسیت قابل مشاهده است. در سمع قلب این بیماران علاوه بر یافته‌های سمعی بیماری‌های همراه مثل بیماری‌های دریچه میترال و آئورت و افزایش فشار سیستولیک پولمونر، صدای سوم ناشی از بطن راست و سوفل سیستولیک با شدت بیشتر در کناره چپ استرنوم که با تنفس تشدید می‌شود و افزایش جزء پولمونر صدای دوم شنیده می‌شود.

اکوکاردیوگرافی: به وسیله اکوکاردیوگرافی می‌توان وجود نارسایی دریچه تریکوسپید، شدت آن و شکل لته‌ها را ارزیابی نموده و فشار سیستولیک شریان پولمونر و عملکرد بطن راست را نیز مورد بررسی قرار داد (رجوع شود به فصل ۹). در بیماران پرولاپس دریچه تریکوسپید و سندرم کارسینوئید و آندوکاردیت عفونی تغییرات دریچه و وجود وژتاسیون روی آن قابل مشاهده می‌باشد.

الکتروکاردیوگرافی: در بیماران دچار نارسایی تریکوسپید ویژگی‌های غیر اختصاصی دارد اما در صورت وجود هیپرتانسیون پولمونر و هیپرتروفی بطن راست تغییرات



در حال توسعه، از جمله کشور ایران هنوز از علل نسبتاً شایع تنگی آئورت می‌باشد. تنگی روماتیسمی دریچه آئورت تقریباً همیشه با درگیری روماتیسمی دریچه میترال و یا همراه با نارسایی دریچه آئورت دیده می‌شود.

پاتوفیزیولوژی: تنگی مجرای خروجی بطن چپ سبب اختلاف فشار سیستولیک بین بطن چپ و آئورت می‌شود و با توجه به سیر مزمن بیماری به تدریج ضخامت دیواره بطن چپ یا هیپرتروفی از نوع کونسانتریک (concentric) ایجاد می‌شود و طبق قانون لاپلاس

$$\text{systolic wall stress} = \frac{\text{systolic pressure} \times \text{radius}}{\text{wall thickness}}$$

به‌عنوان مکانیسم جبرانی برای تطابق با استرس سیستولیک میوکارد و حفظ بازده قلبی (CO) عمل می‌کند. با پیشرفت بیماری، این هیپرتروفی شدید نمی‌تواند خاصیت تطبیقی خود را حفظ کند و به تدریج عملکرد قلب مختل می‌شود و فیبروز میوکارد پیش می‌آید.

تنگی شدید دریچه آئورت به وضعیتی گفته می‌شود که در صورت وجود بازده قلبی نرمال، گرادیان فشاری متوسط (mean gradient) در سطح دریچه به بیش از ۴۰ میلی‌متر جیوه برسد و یا سطح مؤثر دریچه آئورت به کمتر از یک سانتی‌متر مربع (و یا کمتر از ۰/۶ سانتی‌متر مربع بر متر مربع سطح بدن) و یا تقریباً کمتر از ۳/۴ سطح دریچه طبیعی برسد.

بالا رفتن فشار پایان دیاستولی بطن چپ (LVEDP) که در بسیاری از بیماران دارای تنگی شدید دریچه آئورت و EF حفظ شده دیده می‌شود نشان دهنده کاهش ظرفیت پذیرش (compliance) بطن چپ هیپرتروفیه است. بازده قلبی (CO) این بیماران گرچه در زمان استراحت کافی است ولی نمی‌تواند در زمان فعالیت به طور طبیعی بالا رود. ارزش انقباض کافی و به موقع دهلیز چپ در پایان دیاستول برای حفظ بازده قلبی در این بیماران بارزتر می‌شود لذا بروز فیبریلاسیون دهلیزی یا تجزی (dissociation) دهلیزی بطنی منجر به پیشرفت سریع علائم این بیماران می‌گردد.

هیپرتروفی میوکارد نیاز به مصرف اکسیژن را بالا می‌برد لذا حتی در غیاب بیماری انسدادی عروق کرونر می‌تواند منجر به بروز علائم ایسکمی شود. تأمین جریان خون کرونری میوکارد هم به دلایل مختلف محدود می‌شود علل کاهش جریان

ناشی از آن‌ها مثل RVH ، RBBB ناکامل و ریتم AF مشاهده می‌شوند.

مراقبت و درمان

نارسایی تریکوسپید در غیاب هیپرتانسیون پولمونر به خوبی تحمل می‌شود. در بیماران با بیماری همزمان دریچه میترال هنگام عمل جراحی میترال در صورت نارسایی شدید تریکوسپید عمل ترمیم یا تعویض دریچه تریکوسپید توصیه می‌شود.

تنگی دریچه آئورت

سطح دریچه آئورت در بزرگسالان حدود سه سانتی‌متر مربع است. هر عاملی که باعث کاهش قابل توجه این سطح شود منجر به بروز تنگی دریچه آئورت (AS) می‌گردد. این بیماری حدود ۴/۵ کل بیماری‌های دریچه‌ای مزمن را تشکیل می‌دهد و ۸۰ درصد بیماران علامت دار مرد هستند.

اتیولوژی و پاتوژنز: علت‌های اصلی این بیماری شامل دژنراتیو، مادرزادی و روماتیسمی است. رادیوتراپی قفسه سینه هم می‌تواند منجر به این بیماری شود.

نوع دژنراتیو که شایع‌ترین فرم در کشورهای پیشرفته است و اکنون در اغلب کشورهای جهان وجود دارد برخلاف تصور گذشته که آن‌را پدیده‌ای انفعالی (پاسیو) ناشی از افزایش سن می‌پنداشتند، مشخص شده است که یک پدیده فعال التهابی و مشابه آترواسکلروز عروقی است و عوامل خطر (ریسک فاکتورهای) معمول آترواسکلروز همچون LDL کلسترول، لیپوپروتئین a، دیابت، سیگار، بیماری مزمن کلیه و سندرم متابولیک با این بیماری همراه و باعث تشدید و پیشرفت آن به سوی تنگی کلسیفیه دریچه آئورت می‌شوند.

دریچه دولتی آئورت (bicuspid AV) که شایع‌ترین عارضه دریچه‌ای مادرزادی است و در مردان ۲ تا ۴ برابر بیشتر است از دیگر انواع تنگی دریچه آئورت می‌باشد. دژنرسانس قسمت مدیای آئورت و آنوریسم آئورت به‌صورت شایعی در این بیماران دیده می‌شود و مستعد بروز دایسکشن آئورت می‌باشند.

تنگی دریچه آئورت روماتیسمی که به علت چسبندگی کمسیورهای (commissure) دریچه ایجاد می‌شود در حال حاضر در مجامع غربی نادر است ولی در کشورهای

هیپرتروفیه بر روی عروق کرونر است ضمن این که می‌تواند ناشی از وجود همزمان بیماری انسدادی عروق کرونر باشد که در بیماران سنین بالا کم نیست. بنابراین آنژین صدری در تنگی شدید آنورت می‌تواند بدون بیماری انسدادی عروق کرونر هم بروز کند.

سنگوپ در زمان فعالیت به علت سقوط فشار خون ناشی از اتساع عروق در عضلات در حال فعالیت و انقباض ناکافی عروق در عضلات غیر فعال است که واکنشی به بازده ثابت قلب می‌باشد. عامل دیگر سنگوپ کاهش شدید و ناگهانی بازده قلبی به علت بروز آریتمی قلبی می‌باشد.

با توجه به اینکه در تنگی آنورت معمولاً در زمان استراحت بازده قلب حفظ شده است و در مراحل انتهایی کاهش می‌یابد تا رسیدن به این مراحل انتهایی، خستگی‌پذیری شدید، ضعف، سیانوز محیطی، کاشکسی و سایر علائم ناشی از کاهش بازده قلب خیلی مشخص نمی‌باشد. علائم نارسایی بطن چپ مثل ارتوپنه، تنگی نفس ناگهانی شبانه و ادم حاد ریه نیز در مراحل پیشرفته بیماری دیده می‌شود. افزایش شدید فشار شریان ریوی که منتهی به نارسایی بطن راست می‌شود و همچنین علائم افزایش فشار وریدهای سیستمیک، بزرگ شدن کبد، نارسایی تریکوسپید و بروز فیبریلاسیون دهلیزی جزء یافته‌های دیررس تنگی شدید آنورت هستند.

اگر تنگی درپچه آنورت همراه با تنگی درپچه میترال باشد وجود تنگی میترال گرادیان فشاری در سطح درپچه آنورت را کاهش می‌دهد لذا بسیاری از یافته‌های بالینی در تنگی درپچه آنورت پوشیده می‌ماند.

یافته‌های فیزیکی در معاینه بیماران ریتم بیماران معمولاً سینوسی است مگر در اواخر بیماری که ممکن است به فیبریلاسیون دهلیزی تبدیل شود. در مواقعی غیر از اواخر بیماری، ریتم فیبریلاسیون دهلیزی امکان همراهی بیماری درپچه میترال را مطرح می‌کند. فشار خون شریانی عموماً نرمال است. در اواخر بیماری که حجم ضربه‌ای کاهش می‌یابد فشار نبض ضعیف (narrow) شده و فشار خون شریانی کاهش می‌یابد. نبض‌های محیطی در لمس به آهستگی بالا رفته و با تأخیر به قله موج می‌رسند که به نام

خون کرونری عبارتند از کاهش تراکم مویرگی در قیاس با ضخامت دیواره قلب، افزایش اثر فشارنده میوکارد بر روی مویرگ‌ها حتی در زمان دیاستول و بالاخره بالا رفتن فشار انتهایی دیاستولی بطن چپ که منجر به کاهش فشار مؤثر پرفیوژن میوکارد (perfusion pressure) می‌شود. این شرایط منجر به بروز ایسکمی به‌خصوص در ناحیه زیر آنوکارد در حضور یا غیاب بیماری عروق کرونر می‌شود. فشار مؤثر پرفیوژن میوکارد، اختلاف فشار دیاستولیک آنورت و فشار انتهایی دیاستولی بطن چپ می‌باشد.

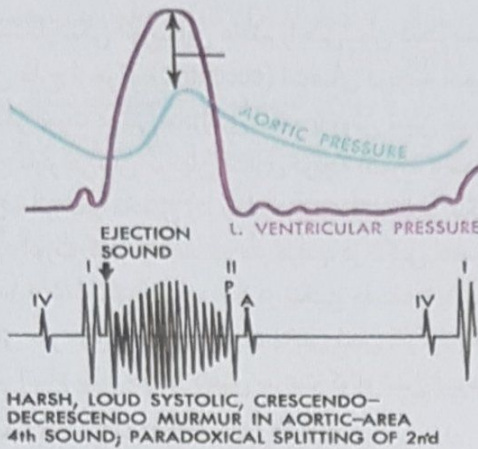
با پیشرفت بیماری، عملکرد بطن چپ (EF) مختل می‌شود و گرادیان در سطح درپچه آنورت کاهش می‌یابد. فشار دهلیز چپ و شریان ریوی و بطن راست بالا می‌رود. با اضافه شدن بیماری عروق کرونر، عملکرد بطن چپ بیش‌تر مختل می‌شود.

نشانه‌ها و علائم بیماری

تا قبل از اینکه سطح درپچه آنورت به کمتر از 1 cm^2 برسد تنگی آنورت به ندرت از نظر بالینی علائم مهمی را نشان می‌دهد. حتی تنگی شدید آنورت هم برای سال‌ها ممکن است به علت جبران توانایی قلب هیپرتروفیه برای نرمال نگه داشتن حجم ضربه‌ای بدون علامت باشد. در بسیاری از بیماران تنگی آنورت خالص یا با غلبه تنگی آنورت به تدریج در طی سال‌ها انسداد افزایش می‌یابد اما علائم بالینی در دهه ششم تا هشتم زندگی بروز می‌کند. علائم در بیماران با تنگی آنورت دو لتی یک تا دو دهه زودتر بروز می‌کند.

علائم اصلی تنگی درپچه آنورت عبارتند از: ۱- تنگی نفس ۲- آنژین صدری ۳- سنگوپ.

تنگی نفس عمدتاً به علت افزایش فشار دیاستولیک بطن چپ و افزایش فشار کاپیلرهای شریان ریوی به علت کاهش پذیرش (compliance) بطن چپ اتفاق می‌افتد. آنژین صدری که قدری از نظر زمانی دیرتر اتفاق می‌افتد به علت عدم توازن میان نیاز تشدید یافته میوکارد به اکسیژن و کاهش اکسیژن در دسترس می‌باشد. نیاز تشدید یافته میوکارد به اکسیژن عمدتاً به علت افزایش توده عضلانی میوکارد و افزایش فشار داخل حفره بطن چپ است در حالی که کاهش اکسیژن در دسترس به علت اثر فشاری عضله قلب به شدت



شکل ۵-۲۶

سوفل تنگی آئورت معمولاً به سمت بالا در امتداد کاروتیدها انتشار می‌یابد ولی گاهی به طرف پایین و به سمت نوک قلب انتشار می‌یابد که با سوفل نارسایی میترال اشتباه می‌شود. به این علامت پدیده Gallavardin گفته می‌شود. در اکثریت قریب به اتفاق بیماران با تنگی شدید آئورت و بازده قلب طبیعی سوفل سیستولیک حداقل با گرید $\frac{2}{3}$ در قاعده قلب قابل سمع است. در بیماران تنگی آئورت خفیف یا بیماران تنگی آئورت شدید که حجم ضربه‌ای کاهش یافته دارند و سرعت جریان خون در سطح دریچه آئورت کم شده است، سوفل ممکن است نرم‌تر و کوتاه‌تر شنیده شود.

یافته‌های آزمایشگاهی

الکتروکاردیوگرام: در اغلب بیماران تنگی آئورت شدید در نوار قلب هیپرتروفی بطن چپ دیده می‌شود. در موارد پیشرفته تغییرات پایین افتادن قطعه ST و منفی شدن موج T ناشی از کشش بطن چپ (strain pattern) دیده می‌شود که در لیدهای استاندارد I و AVL و لیدهای جلوی قلبی طرف چپ V4-V6 مشاهده می‌شود. به هر حال ارتباط نزدیکی بین تغییرات نوار و شدت همودینامیک انسداد در تنگی آئورت وجود ندارد و نبودن علائم الکتروکاردیوگرافی هیپرتروفی بطن چپ رد کننده تنگی شدید نمی‌باشد.

اکوکاردیوگرافی: یافته‌های کلیدی در اکوکاردیوگرافی، تغییرات دریچه آئورت و هیپرتروفی بطن چپ است. در بیمارانی که کلسیفیکاسیون دریچه آئورت دارند تصاویر اکوژنیک براق، متعدد و ضخیم در اطراف و بر روی دریچه دیده می‌شود (رجوع شود به فصل ۹). در اکثر بیماران بالغ و

pulsus parvus et tardus نامیده می‌شود. در افراد مسن سخت شدن دیواره شرایین این یافته مهم را پنهان می‌کند. در اثر هیپرتروفی بطن چپ و سپتوم بین بطنی دیواره بین دو بطن به طرف بطن راست برآمده شده و قابلیت اتساع بطن راست کاهش یافته و موج α وریدی در این بیماران در گردن تشدید می‌شود.

ضربه بطن چپ به طرف کنار جابجا شده و در وضعیت خوابیده به پهلوی چپ ممکن است نوک قلب به صورت دو ضرب احساس شود. تریبل سیستولیک در قاعده قلب، در قسمت فوقانی جناغ سینه و در امتداد شرایین کاروتید قابل لمس است. سمع قلب: در بچه‌ها و بالغین با بیماری مادرزادی تنگی آئورت بدون کلسیفیکاسیون اغلب صدای ابتدای خروج خون در دریچه آئورت "early systolic ejection sound" قابل سمع است. وقتی دریچه کلسیفیه و سخت می‌شود این صدا عموماً از بین می‌رود. با پیشرفت تنگی آئورت بسته شدن دریچه آئورت با تأخیر صورت می‌گیرد و جزء آئورتی صدای دوم قبل از جزء ریوی قرار نمی‌گیرد و ممکن است همزمان با جزء ریوی یا بعد از جزء ریوی صدای دوم شنیده شود. به این یافته جدا شدن پارادوکس صدای دوم گفته می‌شود. صدای بسته شدن دریچه آئورت در مواردی که دریچه نرم و انعطاف پذیر است قابل شنیدن است. بعد از سخت شدن و کلسیفیکاسیون دریچه آئورت این جزء صدای دوم (A2) کاهش می‌یابد. به دنبال هیپرتروفی بطن چپ و بالا رفتن فشار انتهای دیاستولی بطن چپ، در نوک قلب صدای چهارم (S4) شنیده می‌شود اما صدای سوم (S3) در اواخر بیماری که بطن چپ متسع و عملکرد آن مختل می‌شود قابل شنیدن است.

سوفل تنگی آئورت از نوع سیستولیک جهشی (ejection) و در وسط سیستول است که با فاصله کمی از صدای اول شروع می‌شود و در اواسط سیستول به حداکثر می‌رسد و قبل از صدای دوم پایان می‌پذیرد. سوفل کانون آئورت در دومین فضای بین دنده‌ای راست و قاعده قلب بلندتر شنیده می‌شود و سوفلی است خشن و با صدایی شبیه صیقل کردن سطوح ناصاف، به راحتی شنیده می‌شود و دارای فرکانس پایین (low-pitched) است. علائم سمعی تنگی آئورت در شکل ۵-۲۶ نشان داده شده است.



علامت‌دار تنگی آنورت این علائم را می‌توان دید. بسته شدن خارج از مرکز (eccentric) لتهای دریچه آنورت نشانگر آنورت دو لتهی مادرزادی است. با روش تعیین سرعت امواج داپلر می‌توان گرادیان فشاری دریچه آنورت و سطح دریچه آنورت را تخمین زد. سطح دریچه آنورت در تنگی شدید آنورت کمتر از ۱ سانتی متر مربع، در تنگی متوسط بین ۱ تا ۱/۵ سانتی متر مربع و در تنگی خفیف ۱/۵ تا ۲ سانتی متر مربع است. در صورت مختل شدن کارکرد بطن چپ، اتساع بطن چپ و کاهش سرعت کوتاه شدن فیبرهای بطن چپ در زمان سیستول دیده می‌شود.

همچنین اکوکاردیوگرافی برای تشخیص بیماری‌های دریچه‌ای همراه با تنگی مثل تنگی میترال و نارسایی آنورت و برای افتراق بین تنگی دریچه‌ای آنورت از سایر انواع انسدادهای مجرای خروج بطن چپ و همین‌طور برای تعیین اندازه ریشه آنورت روش مفیدی است.

در حدود ۲۰٪ موارد بیماری آنورت دو لتهی، بدون در نظر گرفتن شدت ضایعه دریچه‌ای، اتساع آنوریسمال ریشه آنورت یا آنورت صعودی به میزان بیشتر از ۴/۵ سانتی متر دیده می‌شود. برای ارزیابی شدت تنگی دریچه آنورت در بیمارانی که اختلال شدید کارکرد بطن چپ ($EF < 35\%$) دارند استرس اکوکاردیوگرافی با استفاده از دوبوتامین روش مفیدی است.

عکس قفسه صدری: برای سال‌ها اندازه قلب در عکس قفسه صدری یا بزرگی نشان نمی‌دهد یا در حد بسیار کمی بزرگ می‌شود. در هیپرتروفی بدون اتساع بطن چپ در نمای خلفی قدامی (PA) نوک قلب گرد شده و در نمای طرفی (لاترال) قدری به طرف عقب جابجا می‌شود. در تنگی شدید آنورت اغلب اتساع بعد از تنگی در آنورت صعودی دیده می‌شود. کلسیفیکاسیون آنورت در معاینه فلونوروسکوپیک آنورت یا در اکوکاردیوگرافی دیده می‌شود. در صورتی که در تنگی آنورت بالغین کلسیفیکاسیون دیده نشود دلیلی بر شدید نبودن تنگی آنورت است. در مراحل انتهایی، بطن چپ بزرگ می‌شود، احتقان ریوی دیده می‌شود و بزرگی حفرات دهلیز چپ شریان ریوی و طرف راست قلب در عکس قفسه صدری دیده می‌شود.

کاتتریسم: کاتتریسم راست و چپ برای ارزیابی تهاجمی تنگی آنورت به ندرت انجام می‌شود اما اگر در تطبیق یافته‌های بالینی و یافته‌های اکوکاردیوگرافی اختلاف وجود داشته باشد در این صورت روش‌های تهاجمی برای تعیین تکلیف تشخیصی توصیه می‌شود. در عین حال باید آگاه بود که گذراندن کاتتر از دریچه آنورت تنگ و کلسیفیه برای اندازه‌گیری فشارهای بطن چپ با خطر آمبولی مغزی همراه است. در سه گروه از بیماران انجام کاتتریسم مفید است:

۱- در بیماران با بیماری چند دریچه‌ای که برای هر اختلال دریچه‌ای تصمیم‌گیری قطعی برای عمل جراحی باید روشن باشد.

۲- در بیماران جوان بدون علامت تنگی آنورت مادرزادی بدون کلسیفیکاسیون که برای مشخص شدن شدت تنگی انجام می‌شود زیرا در صورت اثبات تنگی شدید، حتی در صورت عدم وجود علامت، عمل جراحی یا باز کردن با بالون اندیکاسیون پیدا می‌کند. در صورت نیاز به باز کردن دریچه با بالون، این کار می‌تواند در همان زمان کاتتریسم انجام شود.

۳- در مواردی که شک به تنگی زیر دریچه یا بالای دریچه آنورت وجود دارد.

آنژیوگرافی کرونر در بیماران بالای ۴۵ سال ضرورت دارد زیرا بیماران بزرگسالی که به علت تنگی شدید دریچه آنورت تحت عمل جراحی قرار می‌گیرند در بیش از ۵۰ درصد موارد تنگی‌های قابل توجه عروق کرونر دارند که لازم است به طور همزمان تحت عمل پیوند عروق کرونر (CABG) نیز قرار گیرند.

سیر بالینی طبیعی

مرگ بیماران تنگی شدید آنورت معمولاً در دهه هفتم و هشتم عمر اتفاق می‌افتد. پس از بروز علائم در بیماران مبتلا به تنگی شدید آنورت، در صورت عدم انجام جراحی طول عمر بیمار کوتاه خواهد بود به نحوی که متوسط زمان شروع علائم تا زمان مرگ بعد از درد آنژین صدری ۳ سال، بعد از وقوع سنکوپ ۳ سال و در صورت پیدایش نارسایی احتقانی قلبی ۱/۵ تا ۲ سال می‌باشد بیش از ۸۰٪ بیمارانی که به علت تنگی



۲- بیمارانی که دچار اختلال کارکرد بطن چپ هستند. ($EF < 50\%$)

۳- بیماران با بیماری آنورت دو لوی و اتساع آنوریسمال ریشه آنورت و آنورت صعودی بیشتر از ۵/۵ سانتیمتر یا افزایش اندازه آنوریسم بیشتر از ۵/۵ سانتیمتر در هر سال، باید عمل شوند. در بیماران با سابقه فامیلی حوادث ناگوار آنورتی، عمل جراحی در اندازه های کوچک تر آنوریسم (۴/۵ تا ۵ سانتی متر) توصیه می شود.

۴- بیماران تنگی آنورت متوسط یا شدید که بدون علامت هستند ولی نیاز به عمل جراحی عروق کرونر دارند باید همزمان ضمن انجام CABG مورد تعویض دریچه آنورت قرار گیرند.

در بیمارانی که نارسایی قلبی ندارند ریسک تعویض دریچه آنورت حدود ۲٪ است که این خطر با در نظر گرفتن فاکتور سن و نیاز به CABG همزمان افزایش می یابد. لزوم انجام تعویض دریچه آنورت در بیماران بدون علامت محل بحث و اختلاف نظر بوده است. لزوم نسبی عمل جراحی در این گروه از بیماران وقتی مطرح می شود که یافته های همراه با تنگی شدید آنورت به شرح زیر دیده شود:

- ۱- واکنش و یافته غیر طبیعی در ضمن تست ورزش
- ۲- پیشرفت سریع تنگی آنورت بخصوص وقتی امکان دسترسی به مراقبت های طبی در موارد اورژانس وجود نداشته باشد.
- ۳- تنگی بسیار شدید با سطح دریچه کمتر از ۰/۶ سانتیمتر مربع و هیپرتروفی بطن چپ با ضخامت بیشتر از ۱۵ میلی متر و گرادیان متوسط بیشتر از ۶۰ میلی متر جیوه.

انجام تست ورزش در بیماران بدون علامت روشی مطمئن است و ۳٪ این بیماران علائم اختلال توان عملی تست ورزش را نشان می دهند.

عمل جراحی باید در طی ۳-۱ ماه اول شروع علائم بالینی و به طور قطع قبل از بروز علائم بارز نارسایی بطن چپ انجام شود. در مواردی که نارسایی قلبی ایجاد می شود همزمان با کاهش بازده قلب و حجم ضربه ای، گرادیان سطح دریچه آنورت هم کاهش می یابد. در این بیماران ریسک مرگ و میر ضمن عمل جراحی ۱۵ تا ۲۰٪ است و حتی در صورت عمل

شدید آنورت مردماند در کمتر از ۴ سال آخر عمر خود علامت دار بوده اند. ۱۰ تا ۲۰٪ بالغینی که تنگی دریچه آنورت دارند فوت به صورت مرگ ناگهانی اتفاق می افتد که احتمالاً به علت بروز آریتمی است. مرگ ناگهانی بیشتر اوقات در بیمارانی اتفاق می افتد که از قبل علامت دار بوده اند لذا مرگ ناگهانی در بیماران تنگی آنورت بدون علامت خیلی غیر شایع و کمتر از یک درصد در سال است. تنگی انسدادی کلسیفیه دریچه آنورت بیماری پیش رونده است به طوری که در هر سال ۰/۱ سانتی متر مربع از سطح دریچه آنورت کاسته می شود و ۷ میلی متر جیوه به میزان متوسط گرادیان دریچه آنورت افزوده می گردد.

درمان تنگی دریچه آنورت

درمان طبی: در بیماران تنگی شدید آنورت با سطح دریچه کمتر از ۱ سانتی متر مربع حتی اگر بدون علامت باشند فعالیت های فیزیکی توأم با فشار بدنی و ورزش های مسابقه ای باید اجتناب شود. از دست دادن آب و کاهش حجم خون که سبب کاهش بازده قلب می شود در بیماران تنگی آنورت باید به دقت در نظر گرفته شود. در بیماران تنگی آنورت بدون علامت و کارکرد مناسب بطن چپ، داروهای مهارکننده آنژیوتانسین و بتابلوکرها برای درمان فشار خون و بیماری عروق کرونر می تواند استفاده شود. همچنین نیتروگلیسرین برای درمان آنژین صدری در بیماران عروق کرونر کمک کننده است. تأثیر استاتین ها در کاهش سرعت پیشرفت تنگی دریچه آنورت مطرح شده بود که بعداً تأیید نشد. تجویز استاتین ها باید بر اساس پیشگیری اولیه یا ثانویه بیماری عروق کرونر منطبق باشد. لزوم پروفیلاکسی آندوکاردیت در بیماران تنگی آنورت به بیمارانی که سابقه قبلی آندوکاردیت دارند محدود می شود.

درمان جراحی: بیماران تنگی شدید و کلسیفیه آنورت ولی بدون علامت باید به دقت از نظر بروز علائم بالینی و نیز توسط اکوکاردیوگرافی سریال برای ارزیابی شواهد اختلال کارکرد بطن چپ پیگیری شوند. انجام عمل جراحی در بیماران زیر اندیکاسیون دارد:

- ۱- بیماران تنگی شدید آنورت با سطح دریچه کمتر از ۱ سانتیمتر مربع یا ۰/۶ سانتیمتر مربع به ازای متر مربع سطح بدن که علامت دار باشند.



جراحی موفقیت آمیز از نظر تکنیکی، شواهد بیماری میوکارد و اختلال کارکرد آن بعد از عمل ممکن است همچنان باقی بماند. بهبود و زنده ماندن بیمار بعد از عمل جراحی با کارکرد بطن چپ قبل از عمل جراحی مرتبط است. در هر صورت با توجه به پیش آگهی وخیم این بیماران با درمان طبی، چاره ای به جز توصیه به عمل جراحی نیست به خصوص اگر ذخیره قدرت انقباضی (contractile reserve) در بیمار با دیوبوتامین استرس اکوکاردیوگرافی به میزان قابل قبولی باشد (افزایش بیشتر از ۲۰٪ حجم ضربه ای بعد از تحریک قلب با دیوبوتامین در اکوکاردیوگرافی). در بیمارانی که به طور همزمان تنگی شدید آنورت و بیماری عروق کرونر دارند، رفع تنگی دریچه آنورت و عمل جراحی پیوند عروق کرونر ممکن است سبب بهبود چشمگیری در علائم بالینی و همودینامیک بیماران گردد.

به علت مسن بودن اکثریت بیماران تنگی آنورت کلسیفیه، قبل از توصیه تعویض دریچه آنورت باید توجه خاص به کارکرد کبد، کلیه و ریه این بیماران مبذول گردد. بالا بودن سن به تنهایی منعی برای عمل جراحی تعویض دریچه آنورت در تنگی شدید دریچه نمی باشد. میزان مرگ و میر بیماران به شرایط کلینیکی و همودینامیک بیماران قبل از عمل جراحی وابسته است.

بقای حیات (survival) ده ساله بیمارانی که تعویض دریچه آنورت (AVR) می شوند حدود ۶۰ درصد می باشد. در طی مدت ۱۰ سال تقریباً در ۳۰٪ موارد تعویض دریچه آنورت بیولوژیک شواهد اختلال کارکرد دریچه مشاهده می شود که نیاز به تعویض مجدد دارند و تقریباً همین میزان درصد بیماران که دریچه مکانیکی آنورت دارند عوارض خونریزی در نتیجه درمان با مواد ضد انعقادی در آن ها دیده می شود. انتخاب بین دریچه های بیولوژیک و مکانیکی در جراحی افراد مسن باید با در نظر گرفتن شواهد فوق صورت پذیرد.

تعویض دریچه هموگراف برای بیماران مبتلا به آندوکاردیت دریچه آنورت انجام می شود.

والولوپلاستی دریچه آنورت به بالون در بسیاری از بیماران جوان و اطفال با تنگی دریچه آنورت مادرزادی و غیر کلسیفیه روش ارجح است. در بالغین با تنگی شدید کلسیفیه آنورت به علت امکان تنگی مجدد در ۸۰٪ موارد

در سال اول و خطر عوارض ضمن انجام کار معمولاً استفاده نمی شود اما گاهی در بیماران به شدت بیمار که اختلال کارکرد شدید بطن چپ و شرایط شوک را دارند و نمی توانند عمل جراحی را تحمل کنند به عنوان پلی برای عمل جراحی بعدی استفاده شده است.

تعویض دریچه آنورت توسط کاتتر

(TAVR) Transcatheter Aortic Valve Replacement این روش در ابتدا به عنوان جایگزین عمل جراحی تعویض دریچه آنورت در بیمارانی که تحمل عمل جراحی را نداشتند به کار گرفته شد. به تدریج بیماران تنگی کلسیفیه آنورت با خطر بالای عمل جراحی و سپس با خطر متوسط عمل جراحی کاندید این روش شدند و اکنون یکی از روش های قابل قبول درمان تنگی شدید دریچه آنورت می باشد.

دو سیستم برای انجام این عمل در دسترس است؛ یکی دریچه مصنوعی قابل اتساع با بالون (balloon-expandable) و دیگری دریچه مصنوعی با قابلیت اتساع خودبخودی (self-expandable) که در نوع اخیر بروز بلوک قلبی شایع تر می باشد. برای این روش آناتومی عروق شریانی آنورت و ایلیو فمورال باید برای عبور کاتترهای بزرگ مناسب باشد. در این روش، ابتدا بالون والولوپلاستی دریچه آنورت انجام می شود تا فضای کافی برای تعبیه دریچه مصنوعی ایجاد شود. موفقیت انجام این روش در حال حاضر بیشتر از ۹۰٪ است و کارکرد دریچه مصنوعی در میان مدت عالی است.

نارسایی آنورت

نارسایی آنورت (AR) ناشی از دو علت اصلی است. یکی وجود بیماری و اختلال در خود دریچه آنورت و دیگری به علت بیماری اولیه ریشه آنورت می باشد. در مواردی هم ترکیبی از هر دو نوع وجود دارد.

بیماری اولیه دریچه آنورت: تب رماتیسمی سبب ضخامت و تغییر شکل و کوتاهی هر یک از لتهای دریچه آنورت می شود به طوری که این تغییرات باعث جلوگیری از باز شدن مناسب لتهای در زمان سیستول و بسته شدن مناسب آن ها در زمان دیاستول می شود. در بیمارانی که بیماری دریچه آنورت به تنهایی دارند و همراه آن بیماری رماتیسمی دریچه میترال وجود ندارد علت رماتیسمی کمتر مطرح می شود. بیماران مبتلا به بیماری آنورت دو لتهای

استئوژنز ایمپرفکتا و بالاخره فشار خون شدید همگی می‌توانند سبب اتساع و پهن شدن آنولوس آئورت شده و منجر به نارسایی آئورت پیش‌رونده گردند. گاهی نارسایی آئورت به دنبال برگشت شیر دایسکشن به سمت دریچه آئورت و درگیری آنولوس آئورت ایجاد می‌شود.

بیماری‌های سیفیلیس و اسپوندیلیت آنکیلوزانت علاوه بر امکان گرفتاری دریچه آئورت، با انفیلتراسیون سلولی و اسکار مدیای آئورت سینه‌ای می‌توانند منجر به اتساع آئورت، تشکیل آنوریسم و نارسایی شدید آئورت شوند. سیفیلیس آئورت که در حال حاضر پدیده نادری است می‌تواند با درگیری انتیمای آئورت و تنگی مبدأ عروق کرونر منجر به ایسکمی میوکارد شود.

پاتوفیزیولوژی: در بیماران نارسایی آئورت حجم ضربه‌ای توتال که مجموعه‌ای از حجم ضربه‌ای مؤثر به سمت جلو به اضافه حجم خون بازگشتی به داخل بطن چپ می‌باشد، افزایش می‌یابد. در نارسایی شدید آئورت حجم خون بازگشتی به داخل بطن چپ می‌تواند با حجم ضربه‌ای مؤثر به سمت جلو برابر باشد. برعکس نارسایی میترال که بخشی از حجم ضربه‌ای بطن چپ به داخل حفره کم فشار یعنی دهلیز چپ تخلیه می‌شود در نارسایی آئورت تمامی حجم ضربه‌ای به داخل منطقه پرفشار یعنی آئورت تخلیه می‌شود. همودینامیک اصلی جبرانی در نارسایی آئورت افزایش حجم انتهای دیاستول یا افزایش پرلود است. اتساع و هیپرتروفی اکسانتریک (eccentric) به بطن چپ اجازه می‌دهد تا بتواند بدون نیاز به افزایش نسبی تک میوفیبریل‌ها حجم ضربه‌ای بزرگتری تولید و خارج نماید. بنابراین در نارسایی آئورت شدید حجم ضربه‌ای مؤثر به سمت جلو نرمال است و کسر جهشی یا Ejection Fraction : EF بطن چپ که به‌صورت فرمول زیر نشان داده شده است نرمال خواهد بود.

$$LVEF = \frac{\text{حجم ضربه‌ای توتال (به طرف جلو + بازگشتی)}}{\text{حجم انتهای دیاستول}}$$

در این حالت حجم انتهای دیاستول و فشار انتهای دیاستول نیز هر دو افزایش پیدا کرده است. طبق قانون لاپلاس اتساع بطن چپ نیروی کشش (tension)

دچار نارسایی آئورت شوند که حدود ۲۰ درصد آن‌ها در سنین ۱۰ تا ۴۰ سالگی به عمل جراحی دریچه آئورت نیاز پیدا می‌کنند.

گاهی وجود سوراخ مادرزادی در دریچه آئورت سبب نارسایی خفیف آئورت می‌شود. تنگی غشایی (مامبرانو) زیر دریچه آئورت اغلب با ایجاد ضخامت و اسکار در لتهای دریچه سبب ایجاد نارسایی ثانویه دریچه آئورت می‌شود. پرولاپس دریچه آئورت در ۱۵٪ بیماران مبتلا به سوراخ بین دو بطن (VSD) سبب نارسایی پیش‌رونده و مزمن دریچه آئورت می‌شود، اما این پرولاپس ممکن است به تنهایی وجود داشته و یا حاصل دژنراسانس میکروماتوز بوده و گاه همراه با ابتلا دریچه‌های میترال و تریکوسپید دیده شود.

نارسایی آئورت ممکن است در نتیجه آندوکاردیت عفونی اتفاق افتد که می‌تواند بر روی دریچه رماتیسمی آئورت، دریچه تغییر شکل یافته مادرزادی یا بر روی دریچه سالم ایجاد شود و می‌تواند سبب پارگی یا زخمی شدن سطحی یک یا چند لت دریچه آئورت شود. اگرچه پارگی یا از هم گسیختگی تروماتیک دریچه آئورت یکی از علل ناشایع نارسایی حاد آئورت است اما در بیمارانی که بعد از ضربه‌های غیر نفوذی به قلب زنده می‌مانند یکی از شایع‌ترین و جدی‌ترین آسیب‌های قلبی محسوب می‌شود. همراهی تنگی قابل توجه آئورت با نارسایی آئورت به خودی خود علل نادرتر نارسایی آئورت را رد می‌کند برای اینکه وجود این دو ضایعه با هم تقریباً همیشه در بیماران رماتیسمی قلب یا نارسایی آئورت مادرزادی دیده می‌شود. در بیماران نارسایی اولیه دریچه آئورت، اتساع ثانویه آنولوس آئورت سبب بدتر شدن و تشدید نارسایی آئورت می‌شود.

بیماری اولیه ریشه آئورت: در بیماری ریشه آئورت اتساع مشخص و شدید آئورت بدون گرفتاری اولیه لتهای دریچه آئورت منجر به اتساع آنولوس آئورت و جدایی لتهای از یکدیگر و بروز نارسایی آئورت می‌شود. اتساع و گرفتاری آئورت صعودی به علت دژنراسانس سیستیک مدیا (cystic medial degeneration) که می‌تواند با یا بدون تظاهرات دیگر سندرم مارفان باشد، اتساع ایدئوپاتیک آئورت، annuloaortic ectasia،



مورد نیاز سیستولیک بطن چپ را برای تولید هر سطحی از فشار سیستولیک افزایش می‌دهد. بنابراین در نارسایی مزمن آئورت پره‌لود (preload) و افت‌لود (afterload) هر دو افزایش پیدا می‌کنند. در نهایت با از بین رفتن مکانیسم‌های جبرانی و بدتر شدن عملکرد بطن چپ، حجم انتهای دیاستول بیشتر افزایش می‌یابد و به دنبال آن حجم ضربه به طرف جلو کاهش می‌یابد و EF پایین می‌افتد. با اختلال کارکرد بطن چپ علائم بیماری نیز پدیدار می‌گردد. بیماران نارسایی آئورت در بین بیماران قلبی یکی از سنگین وزن‌ترین قلب‌ها را دارند که در اتوپسی‌ها گاهی از ۱۰۰۰ گرم بیشتر است. این افزایش وزن عموماً در نتیجه بزرگی و هیپرتروفی بطن چپ می‌باشد.

گرایان فشاری معکوس از آئورت به سمت بطن چپ که باعث بازگشت خون در دیاستول از سمت آئورت به بطن چپ می‌شود در زمان دیاستول به سرعت کاهش می‌یابد. این پدیده موجب سوفل دیاستولیک کاهش یابنده (decrecendo) نارسایی آئورت است که در ابتدای دیاستول بعد از صدای دوم شنیده می‌شود و به تدریج تا آخر دیاستول از شدت آن کاسته می‌شود. در نهایت در بیماران نارسایی آئورت شدید در آخر دیاستول بین فشار باقی مانده در شریان آئورت و بطن چپ به خصوص در زمانی که ضربان قلب کند است اختلاف زیادی باقی نمی‌ماند.

در بیماران با نارسایی حاد آئورت بطن چپ برای خون بازگشتی نارسایی آئورت آماده نمی‌باشد. در این حالت پذیرش (compliance) بطن چپ طبیعی یا کاهش یافته است و فشار انتهای دیاستولی بطن چپ به سرعت افزایش می‌یابد و حتی ممکن است به بیش از ۴۰ میلی متر جیوه برسد. در این حالت فشار دیاستولی بطن چپ از فشار دهلیز چپ بیشتر می‌شود و این گرایان معکوس فشار سبب بسته شدن زودرس دریچه میترال می‌گردد.

در بیماران نارسایی مزمن و شدید آئورت در زمان استراحت بازده قلب مؤثر به سمت خارج طبیعی یا خیلی اندک کاهش یافته است اما در زمان فعالیت اغلب بازده قلب نمی‌تواند به طور طبیعی متناسب با میزان فعالیت افزایش یابد. در این حالت اولین علائم اختلال کارکرد

بطن چپ کاهش EF می‌باشد. در مراحل پیشرفته افزایش قابل ملاحظه در فشارهای دهلیز چپ، wedge، شریان ریوی و بطن راست اتفاق می‌افتد که همراه با کاهش بازده قلب (CO) در زمان استراحت است.

همراه با اتساع بطن چپ، هیپرتروفی و افزایش نیروی کششی سیستولیک بطن چپ منجر به بالا رفتن میزان نیاز قلب به اکسیژن می‌شود، ضمن این که ممکن است جریان خون کرونر هم مختل شود. این عوامل باعث ایسکمی میوکارد می‌شود. عمده جریان خون کرونرها برای تغذیه عضله قلب در زمان دیاستول تأمین می‌شود. وقتی فشار دیاستولیک شریانی پایین باشد، فشار حرکت دهنده خون به طرف کرونرها (perfusion pressure) کاهش می‌یابد. این مجموعه افزایش نیاز به اکسیژن و کاهش تأمین اکسیژن بخصوص در سطح زیرین آندوکارد می‌تواند عامل ایسکمی میوکارد باشد و این ایسکمی می‌تواند حتی در غیاب بیماری عروق کرونر ایجاد شود.

شرح حال: تقریباً ¼ بیماران مبتلا به نارسایی خالص (یا غالب) آئورت مرد هستند. در بیماران نارسایی دریچه آئورت همراه با بیماری میترال اکثریت با زنان است. گاه سابقه شواهدی از آندوکاردیت عفونی در بیماران نارسایی آئورت رماتیسمی یا مادرزادی پیدا می‌شود که در این صورت اغلب عفونت سبب تشدید یا بدتر شدن جدی علائم و نشانه‌های قلبی بیمار می‌گردد.

در آندوکاردیت عفونی، دایسکشن آئورت و یا در ضربه‌ها نارسایی حاد آئورت ممکن است اتفاق افتد. در این حالت بطن چپ برای تأمین حجم ضربه‌ای به اندازه کافی نمی‌تواند متسع شود و فشار دیاستولیک بطن چپ به سرعت افزایش می‌یابد و سبب بالا رفتن فشارهای دهلیز و PA wedge می‌شود که ممکن است منجر به ادم حاد ریه و یا شوک کاردیوژنیک گردد.

بروز علائم در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن آئورت با تأخیر زیادی همراه است به نحوی که بیمار ممکن است ۱۰ تا ۱۵ سال تقریباً بدون علامت باشد. به هر حال احساس نامطلوب ضربان قلب بخصوص در حالت دراز کشیده از شکایت‌های اولیه بیماران است. احساس تپش قلب ناراحت کننده در تکیکاردی‌های سینوسی ناشی از

فشار نبض شریانی که همان فاصله و اختلاف فشارهای سیستولیک و دیاستولیک می‌باشد در این بیماران وسیع (wide) می‌باشد زیرا این بیماران فشار سیستولیک بالا و دیاستولیک پایین دارند. اندازه‌گیری فشار دیاستولیک این بیماران با گوشی مشکل و صدای سیستولیک ممکن است با خالی شدن کامل کاف فشارسنج هم شنیده شود. به همین جهت بجای قطع صدای کوروتکوف (Korotkoff) از تغییر شدت و خفیف شدن صدا (فاز ۴ صدای کوروتکوف) برای اندازه‌گیری فشار دیاستولیک که به فشار واقعی داخل شریانی دیاستولیک نزدیک است استفاده می‌شود. با پیشرفت بیماری و بالا رفتن فشار انتهایی دیاستولی بطن چپ فشار دیاستولیک افزایش می‌یابد زیرا فشار دیاستولیک آئورت هرگز نمی‌تواند از فشار انتهایی دیاستولی بطن چپ کمتر باشد. به همین علت در نارسایی شدید حاد آئورت که فشار انتهایی دیاستولی بطن چپ بالا است فشار نبض به مقدار کمی افزایش می‌یابد و فاصله فشار سیستول و دیاستول خیلی زیاد نمی‌باشد. در نارسایی حاد آئورت همیشه قلب تکیکارد است و این تکیکاردی جبرانی برای تأمین و نگهداری بازده قلب است.

لمس: در بیماران نارسایی مزمن و شدید آئورت ضربه بطن چپ پر قدرت است و به سمت خارج و تحتانی قفسه سینه انتقال می‌یابد. در این حالت ضربه وسیع سیستولیک نوک قلب و فرورفتگی محل ضربه نوک قلب در دیاستول چشمگیر است. در افراد لاغر، در کناره چپ جناغ سینه تریل دیاستولیک قابل لمس است. همچنین در قسمت فرورفتگی بالای جناغ سینه تریل سیستولیک لمس می‌شود که به سمت بالا تا شریان‌های کاروتید منتقل می‌شود. این تریل سیستولیک و سوفل همراه با آن لزوماً به دلیل وجود تنگی آئورت همراه با نارسایی آئورت نمی‌باشد. در بسیاری از بیماران نارسایی آئورت خالص یا همراه با تنگی آئورت در شریان کاروتید نبض دوکوهانه یا bisferians وجود دارد. این نبض دارای دو موج جداگانه سیستولیک است.

سمع قلب: در بیماران نارسایی آئورت جزء آئورتی صدای دوم معمولاً وجود ندارد. در بیماران آئورت دو لتی صدای جهشی (ejection sound) در زمان سیستول و صدای چهارم قابل سمع است. سوفل نارسایی آئورت به‌صورت وزشی و با فرکانس بالا (high pitched) و در زمان

فعالیت یا هیجان و نیز در زمان بروز ضربان‌های زودرس قلبی پیش می‌آید و می‌تواند با حرکات ضربانی سر همراه شود. علائم فوق ممکن است سال‌ها قبل از پیدایش تنگی نفس کوششی وجود داشته باشد. به دنبال تنگی نفس ضمن فعالیت که از نخستین نشانه‌های کاهش توان و ظرفیت قلب است به تدریج ارتوپنه و تنگی نفس حمله‌ای شبانه و تعریق شدید اتفاق می‌افتد. درد قفسه سینه یا آنژین صدری حتی در غیاب بیماری عروق کرونر در بیماران نارسایی آئورت شدید دیده می‌شود. این علامت ممکن است در افراد جوان‌تر هم دیده شود. آنژین صدری شبانه همراه با تعریق از علامت‌های آزاددهنده بیماران است. دردهای آنژین صدری این بیماران طولانی مدت است و اغلب به نیتروگلیسرین زیرزبانی جواب مساعد نمی‌دهد. در مراحل آخر بیماری تجمع سیستمیک مایعات، کبد محتقن و ادم قوزک پا دیده می‌شود.

یافته‌های فیزیکی

در معاینه بیماران مبتلا به نارسایی شدید و مزمن آئورت یافته‌های متعددی قابل تشخیص و مشاهده است که عمده آن‌ها ثانویه به حجم ضربه‌ای بالا و آثار volume overload بطن چپ می‌باشد.

در این بیماری لرزش و ارتعاش تمام بدن و حرکت جلو و عقب سر با هر سیستول مشاهده می‌شود و اتساع و کولاپس سریع شراین بزرگتر در نبض‌ها به راحتی قابل مشاهده است. در معاینه فیزیکی باید به دنبال تشخیص عوامل ایجادکننده نارسایی آئورت بود.

نبض‌های شریانی: نبض شریانی این بیماران قوی و پر بوده و به سرعت بالا رفته و سریعاً هم پایین می‌آید و به اسامی نبض چکش آبی (water hammer) یا نبض کوریگان (Corrigan) نامیده می‌شود. نبض مویرگی یا (Quinke's pulse) از دیگر نشانه‌های اختصاصی این بیماری است به نحوی که اگر به نوک ناخن فشار وارد شود بستر زیر ناخن به طور متناوب پر خون و سفید می‌شود. صدای بلند شبیه خروج گلوله از طپانچه (pistol-shot) بر روی شراین فمورال قابل شنیدن است (Traube's sign) و بالاخره سوفل رفت و برگشت (to and fro) در صورت فشار مختصر گوشی بر روی شریان فمورال قابل شنیدن می‌باشد که (Duroziez's sign) نامیده می‌شود.



فاصله‌دار (wide) نیست وجود دارد و سوفل نرم و کوتاه در ابتدای دیاستول شنیده می‌شود.

یافته‌های آزمایشگاهی

الکتروکاردیوگرام: در بیماران نارسایی مزمن شدید آنورت، در نوار قلب علائم هیپرتروفی بطن چپ نمایان است. علاوه بر آن پایین افتادن قطعه ST و موج T منفی در لیدهای I و AVL و V5 و V6 دیده می‌شود که نمایانگر کشش و فشار وارده بر بطن چپ (LV strain) می‌باشد. انحراف محور به طرف چپ و یا طولانی شدن زمان QRS نشانگر فیبروز منتشر میوکارد است که معمولاً با پیش‌آگهی بدی همراه می‌باشد.

اکوکاردیوگرافی: در نارسایی آنورت مزمن اندازه بطن چپ افزایش می‌یابد و تا زمانی که کنتراکتیلیته میوکارد کاهش نیافته باشد کارکرد سیستمیک بطن چپ نرمال یا حتی سوپر نرمال است. کاهش عملکرد و قدرت انقباضی میوکارد با کاهش کسر جهشی (EF) یا افزایش ابعاد بطن چپ در انتهای سیستمیک همراه است.

در لت قدامی دریچه میترال در زمان دیاستول لرزشی دیده می‌شود که ناشی از تأثیر جریان بازگشتی خون از آنورت بر روی لت قدامی میترال است. اکوکاردیوگرافی همچنین با نشان دادن و مشخص کردن اتساع آنولوس و ریشه آنورت، دایسکشن آنورت یا پاتولوژی اولیه لت‌های دریچه آنورت وسیله مفیدی برای نشان دادن علت نارسایی آنورت است (رجوع شود به فصل ۹).

عکس قفسه صدری: در نارسایی شدید و مزمن آنورت در نمای فرونتال نوک قلب به طرف پایین و چپ جابجا می‌شود. در نمای مایل چپ قدامی (LAO) و نمای طرفی (لاترال)، بطن چپ به سمت خلف و ستون مهره جابجا می‌شود. وقتی نارسایی آنورت به علت بیماری اولیه ریشه آنورت باشد اتساع آنوريسمال آنورت ممکن است مشاهده شود که در این حالت آنورت فضای پشت جناغ سینه را در نمای لاترال پر می‌کند. برای تشخیص و اندازه‌گیری اتساع ریشه آنورت، اکوکاردیوگرافی، MR قلب و سی تی آنژیوگرافی خیلی حساس‌تر از عکس قفسه صدری هستند.

کاتتریسم قلبی و آنژیوگرافی: در مواقع لزوم انجام کاتتریسم راست و چپ همراه با آنورتوگرافی با ماده حاجب می‌تواند شدت نارسایی آنورت و شرایط کارکرد بطن چپ را نشان

دیاستول است و به صورت کاهش یابنده (decrecendo) شنیده می‌شود. سوفل در سومین فضای بین دنده‌ای در کناره چپ جناغ سینه بهتر شنیده می‌شود. در بیماران نارسایی خفیف آنورت سوفل کوتاه است و با شدت نارسایی آنورت سوفل شدیدتر و طولانی‌تر می‌شود و در تمام زمان دیاستول شنیده می‌شود. وقتی سوفل نرم و خفیف است با دیافراگم گوشی در وضعیت نشسته و خم شده به جلو در حالی که بیمار نفس را در بازدم عمیق نگه داشته، بهتر شنیده می‌شود. در بیماران نارسایی آنورت که بیماری به علت ضایعه اولیه دریچه‌ای است سوفل دیاستولیک در کنار چپ جناغ سینه بهتر از کنار راست قابل شنیدن است به طوری که در کانون آنورت سوفل ممکن است به زحمت شنیده شود. در بیماران مبتلا به بیماری ریشه آنورت و اتساع آنوريسمال ریشه آنورت سوفل نارسایی آنورت در کناره راست جناغ سینه در امتداد محل کانون آنورت بهتر شنیده می‌شود. در برگشت (eversion) لت‌های دریچه آنورت، به علت لرزش لت‌ها در بازگشت خون در زمان دیاستول، سوفل دیاستولیک به صورت موزیکال یا صدای "بغبنوی کبوتر" شنیده می‌شود.

سوفل سیستمیک جهشی وسط سیستمیک اغلب در نارسایی آنورت خالص بدون تنگی آنورت در قاعده قلب با انتشار به شرایین کاروتید قابل سمع است. سومین سوفلی که گاه در نارسایی آنورت شدید شنیده می‌شود سوفل با فرکانس پایین (low pitched) به شکل رامبل دیاستولیک میترال در قسمت میانی و انتهایی دیاستول است که به آن سوفل "Austin Flint" گفته می‌شود. این سوفل احتمالاً به علت جابجایی لت قدامی دریچه میترال توسط جریان خون بازگشتی نارسایی آنورت و نزدیک شدن این لت به لت خلفی میترال ایجاد شده و با علائم همودینامیک قابل توجه انسدادی در سطح دریچه میترال همراه نمی‌باشد. عواملی که باعث افزایش مقاومت سیستمیک عروقی می‌شوند همچون مشت کردن محکم و مداوم دست (handgrip) باعث تشدید نمادهای سمعی نارسایی آنورت می‌شوند.

در نارسایی آنورت شدید و حاد، بالا رفتن فشار انتهایی دیاستولی بطن چپ منجر به بسته شدن زودرس دریچه میترال شده و صدای اول ضعیف و فشار نبضی که چندان



بتابلوکرها و بلوک کننده‌های آنژیوتانسین مثل لوزارتان می‌توانند در به تأخیر انداختن سرعت متسع شدن ریشه آنورت مفید باشند.

گزارش‌های اخیر در مورد تأثیر لوزارتان در بیماران سندرم مارفان منجر به استفاده از این دارو در سایر گروه‌های بیماری آنورت همچون آنورت دو لتی و التهابات آنورت شده است.

در گذشته استفاده از بتابلوکرها در بیماران نارسایی دریچه آنورت ممنوعیت (کونتراندیکاسیون) نسبی داشت و این مسئله به علت نگرانی از کندی ضربان قلب و زیادتیر شدن زمان نارسایی (پس زدن دیاستولیک خون) بوده است. اما در گزارش‌های جدیدتر بتابلوکرها می‌توانند در بیماران نارسایی مزمن آنورت فایده عملی داشته باشند. بتابلوکرها در نارسایی آنورت و فشار خون، منجر به کاهش فشار خون می‌شوند.

بیماران نارسایی شدید آنورت بخصوص گروهی که آنورتوپاتی دارند، باید از ورزش‌های ایزومتریک خودداری نمایند.

درمان جراحی: در نارسایی شدید و مزمن آنورت، اختلال عملکرد بطن چپ منجر به بروز علامت در بیمار می‌شود. از سوی دیگر اگر عمل جراحی به مدت زیادی به تأخیر بیفتد مثلاً بیشتر از یک سال از زمان بروز علائم یا اختلال عملکرد بطن چپ بگذرد دیگر جراحی نمی‌تواند عملکرد بطن چپ را به وضع طبیعی برگرداند. در نتیجه مناسب‌ترین زمان عمل در این بیماران موقعی است که اختلال عملکرد بطن چپ شروع شده ولی هنوز بیمار دچار علائم شدید نشده است. به منظور تعیین زمان مناسب عمل، لازم است بیمار پیگیری دقیق شده و در فواصل شش ماهه تحت اکوکاردیوگرافی قرار گیرد. عمل جراحی را می‌توان تا زمانی به تأخیر انداخت که بیمار بدون علامت باشد و عملکرد بطن چپ هم طبیعی باشد مشروط به آن که اندازه بطن چپ هم خیلی بزرگ نشده باشد یعنی اندازه پایان دیاستولی بطن چپ از ۷۵ میلی متر بیشتر نشده باشد.

عمل جراحی تعویض دریچه آنورت در بیمار مبتلا به نارسایی شدید آنورت که علامت پیدا می‌کند ضروری است هرچند که کارکرد بطن چپ طبیعی باشد. از سوی دیگر اگر در نارسایی شدید دریچه آنورت، نارسایی بطن

دهد، آنژیوگرافی کرونر در بیمارانی که کاندید عمل جراحی آنورت هستند و احتمال بیماری عروق کرونر آن‌ها وجود دارد به طور روتین انجام می‌شود.

درمان نارسایی آنورت

نارسایی حاد آنورت: بیماران نارسایی حاد آنورت ممکن است موقتاً به تجویز وریدی دیورتیک و مواد وازودیلاتاتور مثل sodium nitroprusside جواب مناسب دهند اما وضعیت آن‌ها به زودی وخیم شده و عمل جراحی لزوم فوری دارد. در این بیماران تعبیه بالون پمپ (intraaortic balloon counterpulsation) کونتراندیکاسیون دارد. از تجویز بتابلوکرها بهتر است خودداری شود تا کاهش بیشتر بازده قلب یا کاهش ضربان قلب پیش نیاید. عمل جراحی درمان انتخابی بیماران است که معمولاً در عرض ۲۴ ساعت بعد از تشخیص باید انجام شود.

نارسایی مزمن آنورت: علائم اولیه بیماری همچون تنگی نفس فعالیتی به درمان‌های رایج مانند دیورتیک‌ها و وازودیلاتورها مثل مهارکننده‌های آنژیوتانسین، هیدرالازین و کلسیم بلوکرهای دی هیدروپیریدینی پاسخ مناسب می‌دهد و باعث می‌شوند عمل جراحی در شرایطی انجام شود که بیمار در وضعیت کنترل شده‌تری باشد. استفاده از وازودیلاتورها برای طولانی کردن فاز جبرانی در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن و شدید آنورت و جهت به تأخیر انداختن شروع علائم بیماری یا بروز اختلال عملکرد بطن چپ موضوع مورد بحثی است که مورد توافق همه نیست. فشار خون سیستولیک باید کمتر از ۱۴۰ میلی‌متر جیوه نگه داشته شود و وازودیلاتورها به عنوان انتخاب اول درمان فشار خون هستند. در این بیماران به علت افزایش حجم ضربه‌ای همراه با نارسایی شدید آنورت کنترل دقیق فشار خون اغلب مشکل است. آریتمی‌های قلبی و عفونت‌های منتشر در بیماران نارسایی شدید آنورت خوب تحمل نمی‌شوند و باید فوراً و با جدیت درمان شوند. اگرچه نیتروگلیسرین و نیتريت‌های طولانی اثر در بهبود درد آنژین صدري این بیماران مثل بیماران ایسکمیک عروق کرونر مؤثر نیستند اما ارزش امتحان کردن را دارند. بیماران مبتلا به آنورتیت‌های سیفیلیسی باید دوره کامل درمان پنی‌سیلین را دریافت کنند. در بیماران جوان سندرم مارفان و اتساع ریشه آنورت،

چپ عارض شود یعنی LVEF از ۵۰ درصد کمتر شود و یا اندازه پایان سیستولی بطن چپ از ۵۰ میلی متر بیشتر شود و یا اندازه دیاستولی بطن چپ از ۶۵ میلی متر تجاوز نماید هرچند که بیمار بدون علامت باشد باید تحت عمل جراحی تعویض دریچه آئورت قرار گیرد. اندازه‌های طولی در افراد با جثه کوچکتر می‌تواند کمتر در نظر گرفته شود. بیماران مبتلا به نارسایی شدید آئورت که هنوز انجام عمل جراحی در آنان ضرورت پیدا نکرده است لازم است با توجه به شرایط، هر ۶ تا ۱۲ ماه تحت پیگیری بالینی و اکوکاردیوگرافیک قرار داشته باشند.

درمان جراحی نارسایی شدید آئورت در بیماران رماتیسمی و بسیاری از بیماران دیگر به صورت تعویض دریچه با استفاده از دریچه‌های مکانیکی (فلزی) یا نسجی (بیولوژیک) می‌باشد. در موارد نادری می‌توان بجای تعویض دریچه، ترمیم دریچه‌ای انجام داد که از آن جمله پارگی لت دریچه ناشی از آندوکاردیت عفونی و یا جدا شدن لت دریچه از محل اتصال به آنولوس به علت ضربه قفسه سینه می‌باشد. اگر نارسایی آئورت به علت اتساع ریشه آئورت یا آنوریسم آئورت صعودی باشد و خود دریچه مشکلی نداشته باشد می‌توان با کوچک کردن اندازه آنولوس و یا برداشتن بخشی از آن باعث نزدیک شدن لت‌های دریچه به یکدیگر شده و نارسایی را از بین برد بدون آن که نیاز به تعویض خود دریچه باشد. در بیمارانی که دچار نارسایی حاد دریچه آئورت ناشی از دایسکشن تیپ A آئورت می‌شوند، در حدود ۵۰ درصد موارد می‌توان با اتصال مجدد محل جدا شدن لت‌های دریچه، از تعویض دریچه خودداری نمود. بجز مواردی که ذکر شد، برای از بین بردن کامل نارسایی دریچه‌ای، لازم است دریچه تعویض شده و یا قسمت متسع و آنوریسمال آئورت صعودی با یک گرافت لوله‌ای که دریچه‌ای در انتهای آن تعبیه شده (composite valve-graft conduit) جایگزین شود. بدیهی است این نوع اعمال جراحی نسبت به تعویض تنه‌ای دریچه آئورت خطر بیشتری دارند.

همانند سایر بیماری‌های دریچه قلب، میزان خطر ضمن عمل جراحی و نیز مرگ و میر دیررس بیماران نارسایی دریچه آئورت عمدتاً وابسته به میزان پیشرفته بودن بیماری و عملکرد میوکارد در زمان عمل جراحی می‌باشد. میزان مرگ و میر در عمل تعویض دریچه تنها، حدود ۳ درصد می‌باشد. وجود بزرگی قابل توجه قلب و اختلال

عملکرد بطن چپ این میزان را به ده درصد افزایش می‌دهد، ضمن این که سالیانه ۵ درصد به این مرگ و میر به علت نارسایی قلبی افزوده می‌شود هرچند که عمل جراحی از نظر تکنیکی رضایت بخش باشد. در هر صورت با توجه به اینکه بیماران مبتلا به نارسایی شدید آئورت همراه با نارسایی بطن چپ بدون عمل جراحی پیش‌آگهی وخیمی دارند لازم است انجام عمل جراحی در این گونه بیماران هم مورد توجه قرار گیرد. انجام عمل جراحی فوری در بیماران مبتلا به نارسایی حاد دریچه آئورت ضروری است و ممکن است زندگی آنان را نجات دهد.

بیماری‌های دریچه شریان ریوی (پولمونر)

دریچه پولمونر در مقایسه با سایر دریچه‌های قلبی به ندرت در جریان تب رماتیسمی مبتلا می‌شود. همچنین بروز آندوکاردیت بر روی این دریچه ناشایع می‌باشد. تنگی دریچه پولمونر: علت اصلی این عارضه مادرزادی می‌باشد. سندرم کارسینوئید از علت‌های غیر مادرزادی تنگی این دریچه است که می‌تواند همراه با نارسایی دریچه‌ای باشد. تنگی پولمونر بر اساس میزان حداکثر گرادیان سیستولیک در سطح دریچه به سه دسته خفیف (زیر ۳۰ میلی متر جیوه)، متوسط (بین ۳۰ تا ۵۰ میلی متر جیوه) و شدید (بیشتر از ۵۰ میلی متر جیوه) تقسیم می‌شود. انواع خفیف معمولاً با افزایش سن شدت جندانی پیدا نمی‌کنند و بدون علامت هستند لکن انواع شدیدتر ممکن است با گذشت زمان تشدید یافته و منجر به بروز علامت شود. در انواع شدید تنگی، خستگی، تنگی نفس، نارسایی بطن راست و سنکوپ ممکن است منجر به محدود نمودن فعالیت در شخص شود که علت اصلی آن عدم امکان افزایش بازده قلبی در ضمن فعالیت به سبب تنگی متوسط یا شدید دریچه خروجی بطن راست می‌باشد. در تنگی شدید دریچه، فشار سیستولیک بطن راست ممکن است از بطن چپ بیشتر شود. هیپرتروفی بطن راست ناشی از افزایش فشار (pressure overload) دیده می‌شود. از نظر سمعی با توجه به طولانی شدن زمان خروج خون از بطن (ejection)، جزء پولمونر صدای دوم با تأخیر و خفیف شنیده می‌شود. صدای چهارم و برجسته شدن موج a ورید ژوگولار به علت کاهش پذیرش (compliance) بطن راست هیپرتروفیه، ضربه قابل لمس بطن راست در کنار چپ استرنوم، سوفل سیستولیک خشن در دومین

فضای بین دنده‌ای چپ استرنوم و تریل همراه آن و صدای جهشی سیستولیک (ejection sound) از یافته‌های بالینی تنگی دریچه پولمونر می‌باشند. گاه سیانوز که معمولاً ناشی از شنت راست به چپ از طریق فورامن اولال باز (PFO) می‌باشد دیده می‌شود.

در موارد شدید تنگی دریچه پولمونر، الکتروکاردیوگرام علائم هیپرتروفی بطن راست (R بلند در V_1 و انحراف محور به راست) را نشان می‌دهد. در رادیوگرافی قفسه سینه، اندازه قلب طبیعی است و اتساع تنه اصلی شریان ریوی دیده می‌شود. اکوکاردیوگرافی وسیله تشخیصی بسیار مناسب برای تعیین وضعیت و شدت تنگی دریچه می‌باشد.

درمان: بجز موارد محدودی از تنگی دریچه پولمونر که به علت شکل ساختمانی دریچه و یا هیپرتروفی شدید زیر دریچه‌ای نیاز به عمل جراحی است در عمده موارد این بیماری باز کردن دریچه با بالون از طریق کاتتر وریدی درمان انتخابی می‌باشد.

نارسایی دریچه پولمونر: عامل اصلی و شایع نارسایی دریچه پولمونر، اتساع رینگ دریچه و نارسایی ثانویه به آن می‌باشد که این اتساع هم معمولاً ناشی از فشار بالای شریان ریوی به علل مختلف می‌باشد. از علل کمتر شایع نارسایی پولمونر، سندرم کارسینوئید است که می‌تواند با تنگی دریچه پولمونر هم همراه باشد. بیمارانی که در کودکی تحت عمل جراحی ترمیم تترالوژی فالوت قرار گرفته‌اند هم اغلب دچار این عارضه می‌باشند.

در سمع قلب، سوفل وزشی دیاستولیک با فرکانس بالا و کاهش یابنده (decrecendo) تحت عنوان سوفل Graham Steell در کناره چپ استرنوم شنیده می‌شود که گاه افتراق آن با سوفل نارسایی دریچه آئورت مشکل خواهد بود.

نارسایی دریچه پولمونر به خودی خود اثر همودینامیک قابل توجهی بر قلب ندارد و علائم بیمار عمدتاً مربوط به عامل ایجادکننده آن که اغلب فشار شریان ریوی بالا است می‌باشد و اگر آن عامل درمان یا تخفیف داده شود از شدت این عارضه هم کم می‌شود.

تعویض دریچه پولمونر از راه پوست (percutaneous) و توسط کاتتر در نارسایی شدید دریچه پولمونر ثانویه به ترمیم تترالوژی فالوت یا تنگی و آنژی دریچه پولمونر از روش‌های موفق درمانی بوده است.

بیماری‌های چند دریچه‌ای و ضایعات مخلوط دریچه‌ای در مباحث گذشته گرفتاری‌های دریچه‌ای به صورت ضایعات مستقل هر کدام از دریچه‌ها و معمولاً هم به صورت گرفتاری منفرد (تنگی یا نارسایی) مورد بحث و بررسی قرار گرفته است و فیزیوپاتولوژی و نشانه‌های بیماری بر مبنای آن ضایعه بیان گردیده است لکن در بسیاری مواقع، ضایعات دریچه‌ای محدود به یک دریچه نبوده و در یک دریچه خاص هم می‌تواند مخلوطی از تنگی و نارسایی دریچه ای وجود داشته باشد.

به عنوان مثال در ابتلای رماتیسمی دریچه‌ها، بسیاری اوقات گرفتاری بیش از یک دریچه وجود دارد و یا در سندرم مارفان ممکن است نارسایی دریچه آئورت ناشی از اتساع ریشه آئورت و نارسایی دریچه میترال به علت پرولاپس دریچه به صورت همزمان وجود داشته باشد و یا در رادیوتراپی مدیاستن گرفتاری هر سه دریچه آئورت، میترال و تریکوسپید آن هم به صورت مخلوط تنگی و نارسایی دیده شود. از نظر همودینامیک هم همراهی ضایعات مختلف منجر به نتایج متفاوتی می‌شود. مثلاً وجود تنگی شدید دریچه میترال به علت کاهش پرهلود می‌تواند منجر به کمتر جلوه نمودن شدت تنگی یا نارسایی دریچه آئورت شود. همچنین وجود هیپرتروفی بطن چپ در بیمار مبتلا به مخلوط تنگی و نارسایی دریچه آئورت ممکن است منجر به عدم امکان اتساع بطن در مواجهه با افزایش حجم (volume overload) نارسایی آئورت شود و علائم بیمار در فاصله زمانی زودتری عارض گردد.

به همین جهت در ارزیابی وضعیت بیمار، فیزیوپاتولوژی، نشانه‌ها و اقدامات درمانی لازم، ضرورت دارد تأثیر مجموعه ضایعات مورد توجه قرار گیرد.

تعویض یا ترمیم دریچه‌های قلبی

درمان جراحی بیماری‌های دریچه‌ای قلبی شامل ترمیم یا تعویض دریچه می‌باشد. ترمیم دریچه میترال در صورتی که امکان آن وجود داشته باشد بر تعویض دریچه ارجحیت دارد زیرا هم باعث حفظ بهتر عملکرد بطن چپ شده و هم بیمار از عواقب خطرات مربوط به دریچه مصنوعی معاف می‌شود. در مواردی که امکان ترمیم دریچه‌ای وجود نداشته باشد به ناچار دریچه تعویض می‌شود. دریچه‌های مورد استفاده شامل دو گروه عمده بیولوژیک و مکانیکال می‌باشند. دریچه‌های

دریچه‌های مکانیکی که امروزه مورد استفاده قرار می‌گیرند دارای دو دیسک متحرک (double-disk tilting prosthesis) می‌باشند.

انواع دریچه‌های بیولوژیک (bioprosthesis) شامل دریچه‌های حیوانی (xenografts) مثل دریچه آئورت خوک (porcine v.) و دریچه ساخته شده از پریکارد گاو، دریچه انسانی یا هوموگرافت (allograft) و دریچه پولمونر خود بیمار (autograft) می‌باشد.

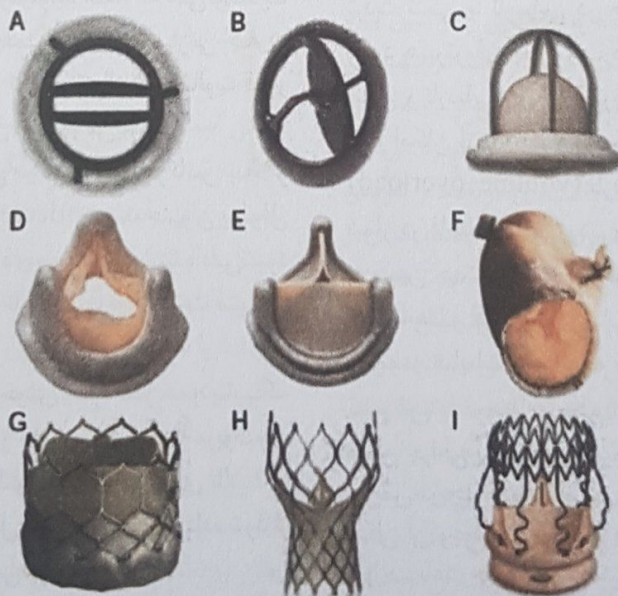
انواع دریچه‌های قلبی در تصویر ۶-۲۶ نشان داده شده است. علاوه بر مسئله سن بیمار، مسائل دیگری هم در انتخاب نوع دریچه دخالت دارند همچون استفاده از دریچه‌های بیولوژیک در بیماران سنین بارداری و بیمارانی که امکان استفاده از داروهای ضد انعقاد را ندارند و یا بیمارانی که به دلیل کیفیت زندگی، تخریب دریچه و عمل جراحی مجدد را بر آزمایش‌های مکرر و تنظیم مداوم داروی ضد انعقاد ترجیح می‌دهند. استفاده از دریچه بافتی (tissue v) در محل دریچه تریکوسپید ترجیح داده می‌شود.

استفاده از آنتی بیوتیک برای پیشگیری از بروز آندوکاردیت در موارد اقدامات درمانی دندانپزشکی در بیماران تعویض دریچه‌ای یا آنولوپلاستی دریچه‌ای لازم می‌باشد.

بیولوژیک این حسن را دارند که بیمار مجبور به استفاده دائم از داروهای ضد انعقادی نیست و نقص آن‌ها در میزان دوام است که پس از مدتی تخریب می‌شوند. دریچه‌های مکانیکال گرچه دارای دوام کافی می‌باشند ولی بیمار مجبور به استفاده از داروهای ضد انعقادی برای تمام طول زندگی خواهد بود. برای انتخاب بین دو نوع دریچه فوق ضرورت دارد کلیه مسائل و شرایط بیمار مورد توجه قرار گیرد. با توجه به مساوی بودن تقریبی میزان درصد عوارض جدی داروهای ضد انعقادی و خطر تخریب دریچه‌ای در طی ده سال، در بیماران بالای ۶۵ سال که به دلایل دیگری (مثل AF) نیاز به داروی ضد انعقادی نداشته باشند استفاده از دریچه‌های بیولوژیک ترجیح داده می‌شود. در بیمارانی که سن کمتر از ۶۵ سال داشته و مشکلی در مصرف داروی ضد انعقادی نداشته باشند استفاده از دریچه‌های مکانیکی ارجح می‌باشد.

عوارض دیررس تعویض دریچه‌های قلبی عبارتند از: ترومبوآمبولی، خونریزی ناشی از مصرف داروی ضد انعقاد، ترومبوز دریچه مکانیکی، رشد بافتی روی لت دریچه (pannus ingrowth)، نشت کناره دریچه (paravalvular leak)، همولیز، اختلال ساختمانی دریچه، آندوکاردیت عفونی، نامتناسب بودن اندازه دریچه نسبت به بیمار (mismatch).

شکل ۶-۲۶



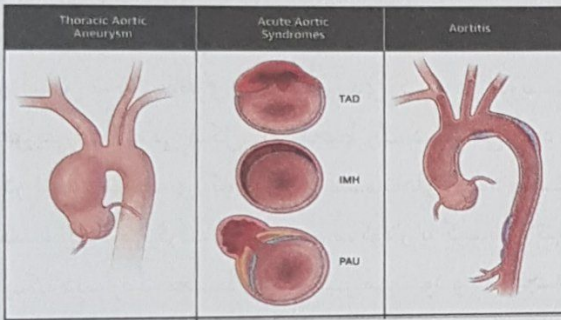
Different types of prosthetic valve models. A, Bileaflet St Jude mechanical valve. B, Monoleaflet Medtronic Hall mechanical valve. C, Caged-ball Starr Edwards mechanical valve. D, Stented porcine Medtronic Mosaic bioprosthesis valve. E, Stentless porcine Medtronic Freestyle bioprosthesis valve. F, Transcatheter balloon-expandable Edwards SAPIEN 3 bioprosthesis valve. G, H, Transcatheter self-expanding Medtronic Corevalve Evolut bioprosthesis valve. I, Sutureless Sorin Perceval bioprosthesis valve.

From Braunwald heart disease 2019

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- علت شایع و اصلی تنگی دریچه میترال تب رماتیسمی است و علل دیگر نادر می‌باشند.
- $\frac{1}{3}$ بیماران تنگی دریچه میترال را خانم‌ها تشکیل می‌دهند.
- کاهش سطح دریچه میترال به کمتر از $\frac{1}{5}$ سانتی‌متر مربع را تنگی شدید و کمتر از یک سانتی‌متر مربع را تنگی خیلی شدید میترال می‌نامند.
- تظاهرات بالینی اصلی در تنگی دریچه میترال شامل تنگی نفس، هموپتزی، تپش قلب و حوادث آمبولی می‌باشد.
- علائم عمده سمعی در تنگی دریچه میترال شامل تشدید صدای اول، OS، سوفل (رامبل) دیاستولیک و P2 بلند می‌باشد.
- اکوکاردیوگرافی بهترین روش تشخیصی تنگی دریچه میترال می‌باشد.
- تجویز داروهای کاهش دهنده ضربان قلب (بتابلوکرها) و آنتی کواگولان (به ویژه در ریتم AF) مهم‌ترین اقدام درمانی در تنگی دریچه میترال می‌باشد.
- والوئومی دریچه با بالون (BMW) درمان انتخابی تنگی دریچه میترال در بیماران واجد شرایط می‌باشد.
- نارسائی دریچه میترال می‌تواند به علت اختلال عمل هر یک از اجزاء تشکیل دهنده ساختمان دریچه (کمپلکس میترال) به وجود آید.
- معمولاً LVEF در بیماران نارسائی مزمن دریچه میترال طبیعی و حتی بیشتر از طبیعی است و کاهش هر چند مختصر آن هم نشانه وخامت بیماری و نیازمند درمان جدی می‌باشد.
- نارسایی حاد دریچه میترال نیازمند درمان اورژانس (معمولاً جراحی) می‌باشد.
- تنگی دریچه تریکوسپید تقریباً همیشه منشاء روماتیسمال دارد و معمولاً با گرفتاری دریچه میترال همراه است.
- نوع ثانویه نارسایی دریچه تریکوسپید خیلی شایع‌تر از نوع اولیه آن می‌باشد.
- علائم سمعی تنگی و نارسائی دریچه تریکوسپید (برخلاف علائم سمعی سمت چپ قلب) در زمان دم تشدید می‌یابد.
- تنگی دریچه آنورت منجر به هیپر تروفی بطن چپ از نوع کونسانتریک می‌شود.
- در تنگی شدید دریچه آنورت، سطح دریچه به کمتر از یک سانتی‌متر مربع و گرادیان فشاری متوسط به بیشتر از 40 میلی‌متر جیوه می‌رسد.
- علائم اصلی در تنگی دریچه آنورت شامل تنگی نفس، آنژین صدری و سنکوپ می‌باشد.
- طول عمر بعد از بروز علائم در تنگی دریچه آنورت در صورت عدم تعویض دریچه، کوتاه و بعد از درد آنژیینی و سنکوپ حدود سه سال و بعد از نارسایی احتقانی قلب $\frac{1}{5}$ تا 2 سال می‌باشد.
- تعویض دریچه آنورت توسط کاتتر (TAVR) به‌عنوان روش جایگزین تعویض جراحی دریچه آنورت به تدریج در حال توسعه است.
- بروز نارسایی دریچه آنورت ناشی از اختلال خود دریچه و یا ریشه آنورت و گاه ترکیبی از دو نوع می‌باشد.
- نارسایی مزمن دریچه آنورت منجر به هیپر تروفی بطن چپ از نوع اکسانتریک می‌شود.
- درمان اصلی نارسائی حاد آنورت، عمل جراحی اورژانس می‌باشد.
- علت اصلی تنگی دریچه پولمونر مادرزادی است و درمان اصلی آن باز کردن دریچه با بالون می‌باشد.
- علت اصلی و شایع نارسائی دریچه پولمونر، اتساع رینگ دریچه و ناشی از هیپرتانسیون ریوی می‌باشد (نوع ثانویه)
- حسن دریچه‌های مصنوعی فلزی (مکانیکال) دوام آن‌ها است ولی بیمار باید تمام عمر از داروی آنتی کواگولان استفاده کند.
- دریچه‌های بیولوژیک نیاز به استفاده طولانی مدت از آنتی کواگولان ندارند ولی دوام آن‌ها کمتر می‌باشد.

آئورت (به‌ویژه پس از ایجاد آنوریسم)، بیش از سایر رگ‌ها در معرض خطر پارگی قرار دارد، زیرا کشش روی دیواره آن بر اساس قانون لاپلاس (یعنی افزایش کشش دیواره متناسب با حاصل ضرب فشار داخل رگ در شعاع رگ) زیاد است.

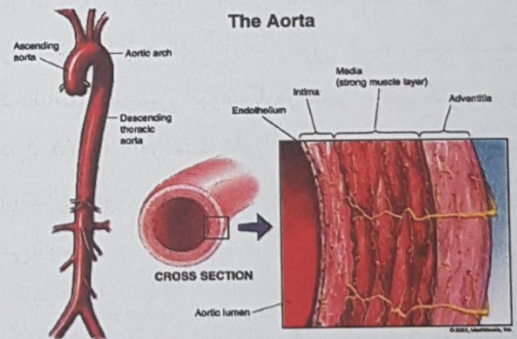


شکل ۲۷-۲: بیماری‌های آئورت، TAD: آنوریسم آئورت توراسیک، IMH: هماتوم اینترامورال آئورت، PAU: زخم نافذ آئورت

آنومالی‌های مادرزادی آئورت

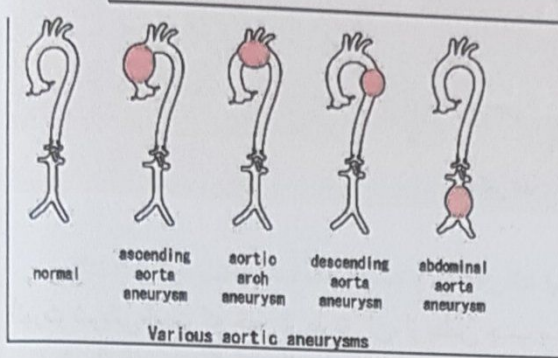
همانند بسیاری از اعضای بدن آئورت هم ممکن است دارای آنومالی‌های مادرزادی باشد. شایع‌ترین آنومالی‌ها معمولاً در ناحیه قوس آئورت است، همانند double aortic arch و یا قرار گرفتن قوس آئورت در سمت راست (right-sided aortic arch). البته هر دو این آنومالی‌ها علامت خاصی ایجاد نمی‌نمایند و در جریان تصویربرداری یا آنژیوگرافی یافت می‌گردند. کوآرکتاسیون آئورت؛ یا تنگی مادرزادی شریان آئورت سینه‌ای نزولی، معمولاً در محل اتصال لیگامان arteriosum روی می‌دهد و از تنگی با شدت خفیف تا بسیار شدید متغیر است و براساس شدت تنگی ایجاد علائم می‌نماید. شایع‌ترین علامت آن بالا بردن فشار خون در دست‌ها و پایین بودن فشار خون در پاها می‌باشد. درمان معمولاً وقتی انجام می‌گیرد که اختلاف فشار در دو

آئورت شریانی است که خون از طریق آن، از بطن چپ به بستر شریانی سیستمیک تحویل داده می‌شود. در بزرگسالان، قطر آن در ابتدا تقریباً ۳ سانتی‌متر، در بخش نزولی داخل قفسه سینه ۲/۵ سانتی‌متر و در شکم ۱/۸ تا ۲ سانتی‌متر می‌باشد. دیواره آئورت از قسمت‌های زیر تشکیل شده است ۱- یک انتیمای نازک شامل آندوتلیوم، بافت همبند زیر آندوتلیوم و یک لایه الاستیک داخلی ۲- یک لایه مدیای ضخیم شامل سلول‌های عضله صاف و ماتریکس خارج سلولی؛ ۳- یک ادوانتیس که عمدتاً از بافت همبند تشکیل شده و رگ‌های ریز وازوازوم (vasa vasorum) و اعصاب را در بر می‌گیرد (شکل ۲۷-۱)



شکل ۲۷-۱

آئورت علاوه بر کارکرد خود به‌عنوان یک مجرا، از ویژگی‌های ارتجاعی و ظرفیت بالای خود، برای تعدیل گردش خون استفاده می‌کند. در طی سیستول، آئورت متسع می‌شود تا بخشی از حجم ضربه‌ای را در خود ذخیره نماید و در طی دیاستول، به حالت اولیه باز می‌گردد تا جریان خون در عروق محیطی ادامه یابد. آئورت با توجه به تماس دائمی با فشار ضربان‌دار و فشار کششی زیاد، در معرض خطر آسیب و بیماری ناشی از ترومای مکانیکی است. در ادامه تعدادی از بیماری‌های شایع‌تر آئورت به تفصیل توضیح داده می‌شود (شکل ۲۷-۲).



شکل ۴-۲۷: انواع مختلف آنوریسم‌های آئورت بر حسب مکان درگیری

آتولوژی

آترواسکلروز

شایع‌ترین پاتولوژی همراه با آنوریسم آئورت، آترواسکلروز است. هنوز ثابت نشده است که آیا آترواسکلروز عامل ایجاد آنوریسم است یا به صورت ثانویه در آئورت متسع ایجاد می‌گردد. برخی از شواهد نشان می‌دهند که آترواسکلروز احتمالاً عامل ایجاد کننده آنوریسم است، زیرا در بسیاری از بیماران مبتلا به آنوریسم آئورت، سایر ریسک فاکتورهای آترواسکلروز (به ویژه استعمال دخانیات) همچنین آترواسکلروز سایر عروق خونی وجود دارد. ۷۵٪ از آنوریسم‌های آترواسکلوئیک در قسمت دیستال آئورت شکمی در زیر شرائین کلیوی تشکیل می‌شوند.

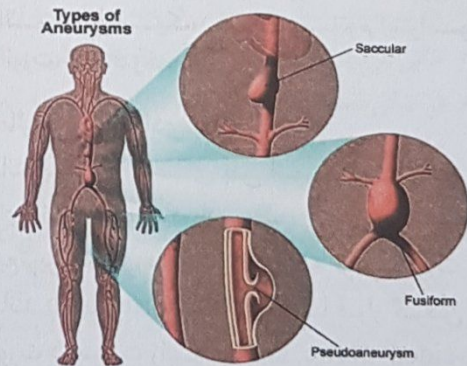
نکروز کیستیک مدیا

نکروز کیستیک مدیا دژنراس فیبرهای الاستیک و کلاژنی در لایه مدیای آئورت و همچنین از بین رفتن سلول‌های مدیا است که با شکاف‌های متعددی از ماده موکوتید جایگزین شده‌اند. نکروز کیستیک مدیا مشخصاً بر آئورت صعودی اثر می‌گذارد و با ایجاد ضعف و اتساع در دیواره آئورت، آنوریسم‌های دوکی شکل را در آئورت صعودی و سینوس‌های والسالوا ایجاد می‌کند. این وضعیت به ویژه در بیماران مبتلا به سندرم مارفان و نوع IV سندرم Ehlers Danlos شایع است، اما در زنان باردار، بیماران مبتلا به فشار خون بالا و افراد مبتلا به بیماری‌های دریچه‌ای قلب هم ممکن است دیده شود.

طرف تنگی بیش از 20mmHg باشد، درمان آن هم به روش جراحی و هم به روش اندوواسکولار با کارگذاری استنت قابل انجام است.

آنوریسم آئورت

آنوریسم اتساع پاتولوژیک بخشی از یک رگ خونی است. در ابتدا باید آنوریسم حقیقی را از آنوریسم کاذب بازشناخت، زیرا که از نظر تعجیل در درمان با یکدیگر متفاوتند. در آنوریسم حقیقی، هر سه لایه دیواره رگ وجود دارند، در حالی که در آنوریسم کاذب (pseudo aneurysm)، لایه‌های انتیما و مدیا گسسته می‌شوند و رگ تنها به واسطه ادوانتیس یا گاه لخته دور عروقی احاطه می‌گردد. همچنین آنوریسم‌ها را می‌توان براساس شکل ظاهری نیز تقسیم‌بندی کرد. در آنوریسم فوزیفورم یا دوکی شکل، کل محیط رگ درگیر می‌شود و در نتیجه، ضایعه‌ای که در تمام قسمت‌های خود متسع شده، ایجاد می‌گردد. در آنوریسم ساکولار یا کیسه‌ای، تنها یک دیواره از محیط رگ درگیر می‌شود و در نتیجه، کیسه‌ای از دیواره رگ بیرون می‌زند (شکل ۳-۲۷)



شکل ۳-۲۷: انواع آنوریسم‌های آئورت بر حسب مورفولوژی

در یک تقسیم‌بندی دیگر، آنوریسم‌های آئورت بر اساس محل در دو گروه (شکمی و قفسه سینه‌ای) قرار می‌گیرند، اما گاهی آنوریسم‌های آئورت نزولی در قفسه سینه در امتداد آنوریسم‌های زیر دیافراگمی هستند و به آن‌ها آنوریسم‌های آئورت قفسه سینه‌ای-شکمی (توراکو-آب‌دومینال) گفته می‌شود (شکل ۴-۲۷).

جدول ۱-۲۷ انواع مختلف سندروم‌های خانوادگی مرتبط با آنوریسم‌های آنورت توراسیک

GENE (PROTEIN)	SYNDROME OR DISEASE	CLINICAL FEATURES
Extracellular Matrix Protein Genes		
<i>FBN1</i> (fibrillin-1)	Marfan syndrome	Aortic root aneurysm, AD, TAA, MVP, long bone overgrowth, scoliosis, pectus deformities, ectopia lentis, myopia, tall stature, PTX
<i>FBN2</i> (fibrillin-2)	Congenital contractural arachnodactyly, Beals syndrome	MVP, arachnodactyly, marfanoid habitus, digital contractures, mild aortic dilation
<i>COL3A1</i> (type 3 procollagen)	Vascular Ehlers-Danlos syndrome	TAA, AAA, arterial rupture, AD, MVP, bowel and uterine rupture, PTX, translucent skin, atrophic scars, small joint hypermobility, easy bruising
<i>EFEMP2</i> (fibulin-4)	Cutis laxa	TAA, arterial tortuosity, arterial stenosis, hypertelorism, arachnodactyly
<i>MFAP5</i> (microfibrillar-associated protein 5)	FTAAD, AAT9	TAA, AD
TGF-β Signaling Pathway Genes		
<i>TGFBRI</i> (TGF- β receptor 1)	Loeys-Dietz syndrome type 1, Furlong syndrome, FTAAD, AAT5	TAA, branch vessel aneurysms, AD, arterial tortuosity, craniosynostosis, hypertelorism, bluish sclera, bifid/broad uvula, translucent skin, visible veins, MVP, clubfoot, easy bruising
<i>TGFBRI2</i> (TGF- β receptor 2)	Loeys-Dietz syndrome type 2, FTAAD, AAT3	TAA, branch vessel aneurysms, AD, arterial tortuosity, craniosynostosis, hypertelorism, bluish sclera, bifid/broad uvula, translucent skin, visible veins, MVP, clubfoot, easy bruising
<i>SMAD3</i> (SMAD3)	Aneurysm-osteoarthritis syndrome, LDS 3	TAA, branch vessel aneurysms, AD, arterial tortuosity, overlapping phenotype with LDS 1 and 2 and marfanoid features, bifid uvula, premature osteoarthritis, osteoarthritis dissecans
<i>TGFB2</i> (TGF- β 2)	FTAAD, LDS 4	TAA, arterial tortuosity, AD, MVP, PDA, overlapping features of MFS and LDS, bifid uvula, hypertelorism
<i>TGFB3</i> (TGF- β 3 ligand)	Rienhoff syndrome, LDS 5	TAA, AAA, AD, hypertelorism, bifid uvula, overlapping features of MFS and LDS, MVP
<i>SKI</i> (v-SKI sarcoma oncogene homolog)	Shprintzen-Goldberg syndrome (velocardiofacial syndrome)	TAA, marfanoid habitus, craniosynostosis, intellectual disability, skeletal muscle hypotonia
<i>SLC2A10</i> (glucose transporter 10)	Arterial tortuosity syndrome	Widespread aortic and branch vessel tortuosity, TAA, aortic and arterial dissection, keratoconus, marfanoid habitus, joint contractures
<i>SMAD2</i> (SMAD2)	FTAAD	TAA, AD, cervicocranial arterial dissection
<i>SMAD4</i> (SMAD4)	Juvenile polyposis syndrome, HHT, FTAAD	Telangiectasia, AVMs, TAA, AD
Vascular Smooth Muscle Contraction Components or Cytoskeleton Genes		
<i>ACTA2</i> (α -smooth muscle actin)	FTAAD, AAT6	TAA, AD, BAV, moyamoya disease, premature CAD and CVD, livedo reticularis, iris flocculi
<i>MYH11</i> (myosin heavy chain-11)	FTAAD, AAT4	TAA, AD, PDA
<i>MYLK</i> (myosin light chain kinase)	FTAAD, AAT7	AD at relatively small aortic size
<i>PRKG1</i> (protein kinase cGMP-dependent)	FTAAD, AAT8	Aortic root aneurysm and AD
<i>MAT2A</i> (MAT I α)	FTAAD	TAA, AD, BAV
<i>FLNA</i> (filamin A)	EDS with periventricular nodular heterotopia and cardiac valve dysplasia	X-linked, TAA, BAV, MV disease, seizures, joint hypermobility
Bicuspid Aortic Valve-Associated Ascending Aortic Aneurysm		
<i>NOTCH1</i> (NOTCH1)	BAV with TAA	Aortic stenosis, TAA
<i>TGFBRI1</i> , <i>TGFBRI2</i> , <i>TGFB2</i> , <i>TGFB3</i> , <i>ACTA2</i> , <i>MAT2A</i> , <i>GATA5</i> , <i>SMAD6</i> , <i>LOX</i>	BAV with TAA	Syndromic and nonsyndromic FTAAD with increased frequency of BAV
XO, Xp	Turner syndrome	BAV, COA, TAA, AD, short stature, lymphedema, webbed neck, premature ovarian failure; affects 1 in 2500 live-born girls

از کتاب بیماری‌های قلب و عروق برانوالد ۲۰۱۹

این زمینه ارثی در آنوریسم‌های آنورت توراسیک قوی‌تر بوده و سندروم‌های متفاوت و جهش‌های گوناگون ژنتیکی را شامل می‌شود که در جدول بالا خلاصه شده است (جدول ۱-۲۷)

سابقه خانوادگی آنوریسم آنورت در ۳۰٪ از بیماران به صورت زمینه‌ی خانوادگی ایجاد می‌شود که یک زمینه ارثی این بیماری را مطرح می‌کند.

علل عفونی

سیفیلیس یکی از دلایل نسبتاً ناشایع آنوریسم آئورت است. پری آئورتیت و مزوآئورتیت سیفیلیس با تخریب فیبرهای الاستیک، به افزایش ضخامت کلی دیواره و لذا تغییر مقاومت و ضعف دیواره آئورت می‌انجامد. در حدود ۹۰٪ از آنوریسم‌های سیفیلیسی در آئورت صعودی یا قوس آئورت قرار دارند. آنوریسم‌های سلی نوعاً در آئورت قفسه سینه‌ای تشکیل می‌شوند؛ علت آن‌ها گسترش مستقیم عفونت از غدد لنفاوی ناف ریه، آبسه‌های مجاور یا نفوذ باکتری در دیواره رگ است. تخریب گرانولوماتوی لایه مدیا، خاصیت ارتجاعی دیواره آئورت را از بین می‌برد. آنوریسم مایکوتیک اختلال نادری است که در نتیجه عفونت‌های استافیلوکوکی، استرپتوکوکی یا سالمونلایی آئورت، معمولاً در یک پلاک آترواسکلروتیک ایجاد می‌شود. این آنوریسم‌ها معمولاً از نوع کیسه‌ای هستند. در اغلب موارد، کشت خون بیمار مثبت است و نوع عامل عفونی را مشخص می‌کند.

بیماری‌های خود ایمنی

واسکولیت‌های همراه با آنوریسم آئورت عبارتند از آرتریت تاکایاسو و آرتریت سلول غول آسا (giant cell) که ممکن است آنوریسم‌هایی را در قوس آئورت و آئورت نزولی در قفسه سینه ایجاد کنند. اسپوندیلو آرتروپاتی‌هایی نظیر اسپوندیلیت آنکیلوزان، آرتریت روماتوئید، آرتریت پسوریاتیک، پلی کندریت راجعه و سندرم رایتر با اتساع آئورت صعودی همراه هستند. بیماری بهجت نیز می‌تواند باعث آنوریسم‌های آئورت سینه‌ای و شکمی شود.

تروما

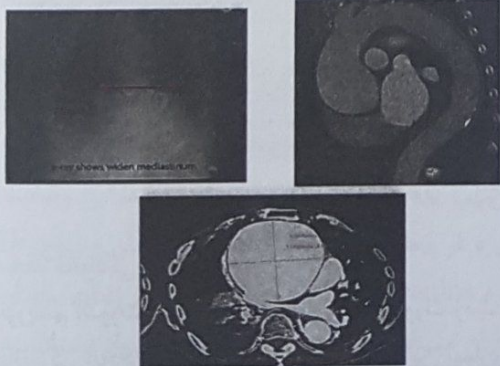
آنوریسم‌های ناشی از ضربه ممکن است به دنبال ضربه نافذ یا غیر نافذ قفسه سینه ایجاد شوند. شایع‌ترین محل آن‌ها، آئورت نزولی دقیقاً پس از محل اتصال رباط شریانی است. آنوریسم‌های مادرزادی آئورت ممکن است اولیه باشند یا همراه با ناهنجاری‌هایی نظیر دریچه آئورت دو لتی یا کوآرکتاسیون آئورت مشاهده شوند.

آنوریسم آئورت قفسه سینه‌ای (توراسیک): تظاهرات بالینی و سیر طبیعی آنوریسم‌های آئورت قفسه سینه‌ای به موقعیت

آن‌ها بستگی دارد. نکروز کیستیک مدیا شایع‌ترین علت آنوریسم‌های آئورت صعودی است، در حالی که آترواسکلروز شایع‌ترین اختلال همراه با آنوریسم‌های قوس آئورت و آئورت نزولی در قفسه سینه است. میانگین سرعت رشد آنوریسم‌های قفسه سینه‌ای ۱/۰ تا ۰/۴ سانتی‌متر در سال است. خطر پارگی به اندازه آنوریسم وجود علایم بستگی دارد؛ اگر آنوریسم آئورت صعودی بیش از ۶ سانتی‌متر و آنوریسم آئورت نزولی در قفسه سینه بیش از ۷ سانتی‌متر باشد، خطر پارگی به میزان زیادی افزایش (تا ۷۵ درصد در سال) می‌یابد. اکثر آنوریسم‌های آئورت قفسه سینه‌ای بدون علامت هستند. با این حال، تحت فشار قرار گرفتن یا خوردگی بافت‌های مجاور به وسیله آنوریسم ممکن است علائمی از قبیل درد قفسه سینه، تنگی نفس، سرفه، خشونت صدا یا دیسفاژی را ایجاد کند. اتساع آنوریسمی آئورت صعودی ممکن است با ایجاد نارسایی دریچه آئورت، به نارسایی احتقانی قلب انجامد. تحت فشار قرار گرفتن ورید اجوف فوقانی ممکن است به پر خونی سر، گردن و اندام‌های فوقانی منجر گردد. آنوریسم آئورت قفسه سینه‌ای ممکن است برای نخستین بار به‌طور اتفاقی در رادیوگرافی قفسه سینه مشاهده گردد. یافته‌ها شامل افزایش پهنای مدیاستن و جابجایی یا تحت فشار قرار گرفتن نای یا برونش اصلی چپ می‌باشند (شکل ۵-۲۷).

شکل ۵-۲۷: آنوریسم آئورت صعودی در تصاویر

رادیوگرافیک و سی تی اسکن قفسه سینه همراه با تزریق ماده حاجب



از کتاب بیماری‌های قلب و عروق برانوالد ۲۰۱۹

عنوان یک انتخاب مطرح است. در صورت نیاز، داروهای دیگری برای کنترل فشار خون بالا تجویز می‌شوند. اگر بیماری به علائم ناشی از آنوریسم آنورت قفسه سینه‌ای دچار شود یا قطر آنورت به بیش از ۵/۵ سانتی‌متر برسد یا سالانه بیش از یک سانتی‌متر افزایش یابد، ترمیم جراحی با استفاده از یک پروتز لازم می‌باشد. در مورد قوس آنورت، آنورت، توراکوریدومینال و نزولی نیز جراحی زمانی صورت می‌گیرد که سایز آنوریسم به بیش از ۵/۵-۶ سانتی‌متر رسیده باشد. در بیماران مبتلا به سندرم مارفان و سایر سندروم‌ها این اعداد می‌تواند متفاوت باشد که در جدول زیر خلاصه شده است (جدول ۲-۲۷) امروزه روش‌های جدید درمان آنوریسم آنورت نیز ایجاد گردیده است که بدون نیاز به جراحی باز، با کارگذاری stent graft (استنت‌های فلزی) قابل انجام است. این روش که ترمیم اندوواسکولار آنوریسم‌های سینه‌ای (TEVAR) نام دارد یک روش جایگزین ترمیم به روش جراحی باز آنوریسم‌های آنورت سینه‌ای است که کمتر تهاجمی بوده و میزان مورییدیتی و مورتالیتی آن کمتر است. همانند آنژیوپلاستی کرومر که کارگذاری stent از راه شریان فمورال با انجام می‌گردد، در این روش نیز استنت‌های آنورتی بدون نیاز به جراحی باز در محل آنوریسم یا دایسکشن آنورت کارگذاری می‌گردند.

با استفاده از اکوکاردیوگرافی (به‌ویژه از راه مری) نیز می‌توان آنورت صعودی و بخش نزولی آنورت در قفسه سینه را بررسی کرد (شکل ۶-۲۷)

شکل ۶-۲۷: آنوریسم آنورت صعودی در تصاویر اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک



از کتاب بیماری‌های قلب و عروق برانوالد ۲۰۱۹

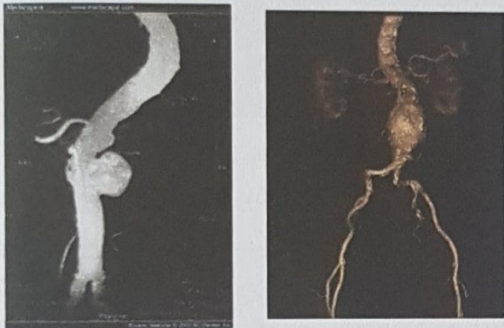
CT با ماده حاجب و MRI، روش‌هایی حساس و اختصاصی برای بررسی آنوریسم‌های آنورت قفسه سینه‌ای هستند (شکل ۵-۲۷) بیماران فاقد علامتی که آنوریسم آن‌ها بسیار کوچک است و به جراحی نیاز ندارد، بسته به سایز هر ۶ تا ۱۲ ماه با استفاده از روش‌های غیر تهاجمی CT (با ماده حاجب یا MRI) باید پیگیری شوند. درمان دراز مدت با بتابلوکرها یا مهارکننده‌های ACE (ACEIs) در بیماران مبتلا به آنوریسم‌های آنورت قفسه سینه‌ای و به ویژه افراد مبتلا به سندرم مارفان که شواهدی از اتساع ریشه آنورت دارند به

جدول ۲-۲۷: اندیکاسیون‌های انجام عمل جراحی در بیماران با آنوریسم آنورت صعودی

CONDITION	SIZE THRESHOLD
Degenerative aneurysm	≥5.5 cm
Bicuspid aortic valve	≥5.5 cm
Bicuspid aortic valve with risk factors or low surgical risk ¹	≥5.0 cm
Bicuspid aortic valve requiring aortic valve replacement	>4.5 cm
Marfan syndrome	≥5.0 cm
Marfan syndrome with risk factors ⁴	>4.5 cm
Loeys-Dietz syndrome ⁵	4.0 to 4.5 cm
Familial thoracic aortic aneurysm syndromes ⁶	4.5 to 5.0 cm
Turner syndrome	>2.5 cm/m ²

از کتاب بیماری‌های قلب و عروق برانوالد ۲۰۱۹

کمک سونوگرافی شکم می‌توان بیماران در معرض خطر ایجاد آنوریسم آئورت (مردان بالای ۶۵ سال و سیگاری) را غربالگری نمود. همچنین با استفاده از سونوگرافی‌های متوالی می‌توان رشد آنوریسم را زیر نظر گرفت. در یک مطالعه بزرگ، غربالگری مردان سنین ۶۵-۷۴ سال توسط اولتراسوند با کاهش خطر مرگ و میر مرتبط با آنوریسم به میزان ۴۲٪ همراه بود. CT با ماده حاجب و MRI، روش‌های دقیق غیر تهاجمی برای تعیین محل و اندازه آنوریسم‌های آئورت شکمی هستند (شکل ۷-۲۷)



شکل ۷-۲۷: آنوریسم آئورت شکمی در تصاویر سی‌تی‌اسکن: تصویر سمت راست آنوریسم فوزی فورم و تصویر سمت چپ آنوریسم ساکولار

آئورتوگرافی با ماده حاجب معمولاً برای ارزیابی بیماران مبتلا به آنوریسم پیش از جراحی انجام می‌شود. اما میزان خطر عوارضی نظیر خونریزی، واکنش‌های آلرژیک و آتروآمبولی اندکی افزایش می‌یابد. این روش برای تأیید طول آنوریسم به‌ویژه ابتدا و انتهای آن و همچنین وسعت آترواسکلروز همراه مفید است که این یافته‌ها برای درمان‌های اندوواسکولار بسیار مفید هستند. با این حال، با توجه به این‌که لخته‌های جداری ممکن است قطر داخلی را کاهش دهند، آئورتوگرافی ممکن است قطر آنوریسم را کمتر از حد طبیعی نشان دهد.

درمان: در هر آنوریسم آئورت شکمی، اگر ابعاد به سرعت افزایش یابند یا علائم ظاهر شوند، ترمیم جراحی یا اندوواسکولار با استفاده از پروتز لازم است. در آنوریسم‌های بدون علامت درمان هنگامی لازم است که

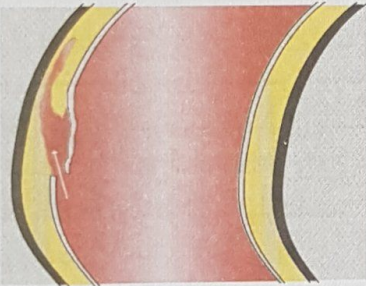
آنوریسم‌های آئورت شکمی: آنوریسم‌های آئورت شکمی در مردان شایع‌تر از زنان هستند، میزان بروز آن‌ها با افزایش سن، بیشتر می‌شود و در ۱ تا ۲ درصد از مردان مسن‌تر از ۵۰ سال دیده می‌شوند. حداقل در ۹۰٪ از آنوریسم‌های آئورت شکمی بزرگتر از ۴ سانتی‌متر، آترواسکلروز دیده می‌شود و اکثر آن‌ها در زیر شراین کلیوی قرار دارند. پیش‌آگهی به اندازه آنوریسم و شدت بیماری شراین کرونر و عروق مغزی همراه آن بستگی دارد. خطر پارگی با افزایش اندازه آنوریسم بیشتر می‌شود. خطر پارگی در عرض ۵ سال، در مورد آنوریسم‌هایی با قطر بیشتر از ۵ سانتی‌متر، ۲۰ تا ۴۰ درصد است. تشکیل لخته‌های جداری در داخل آنوریسم ممکن است زمینه‌ساز آمبولی محیطی باشد. آنوریسم آئورت شکمی معمولاً بدون علامت است. این ضایعه معمولاً در معاینه شکم به صورت یک توده قابل لمس، ضربه‌ناپذیر و غیر حساس در لمس کشف می‌شود یا به صورت یک یافته اتفاقی در رادیوگرافی یا سونوگرافی شکم (برای بررسی سایر موارد) مشاهده می‌گردد. با این حال، به دنبال افزایش ابعاد آنوریسم آئورت شکمی، ممکن است درد ایجاد شود.

برخی از بیماران از احساس ضربه‌ناپذیری قوی در شکم شکایت دارند، سایرین درد را در قفسه سینه، کمر یا اسکروتم ذکر می‌کنند. درد آنوریسمی معمولاً هشدار برای پارگی قریب الوقوع است و یک اورژانس پزشکی تلقی می‌شود. در اغلب موارد، پارگی حاد بدون هشدار قبلی روی می‌دهد و حیات بیمار را تهدید می‌کند. به ندرت نشأت آنوریسم همراه با درد شدید و حساسیت در لمس روی می‌دهد. درد حاد و افت فشار خون به دنبال پارگی آنوریسم روی می‌دهد که به جراحی اورژانس نیاز دارد. در رادیوگرافی شکم ممکن است محدوده کلسیفیه آنوریسم مشاهده شود. با این حال، در حدود ۲۵٪ از آنوریسم‌ها کلسیفیه نیستند و در رادیوگرافی ساده شکم مشخص نمی‌شوند. در سونوگرافی شکم قطر و طول آنوریسم آئورت و همچنین لخته‌های جداری مشخص می‌شوند. به

میزان خطر جراحی می‌افزایند. اگر مراقبت‌های لازم با دقت انجام شوند، میزان مرگ و میر تقریباً ۱ تا ۲ درصد خواهد بود. پس از پارگی حاد، میزان مرگ و میر جراحی اورژانس به صورت قابل توجهی افزایش می‌یابد.

دایسکشن آنورت

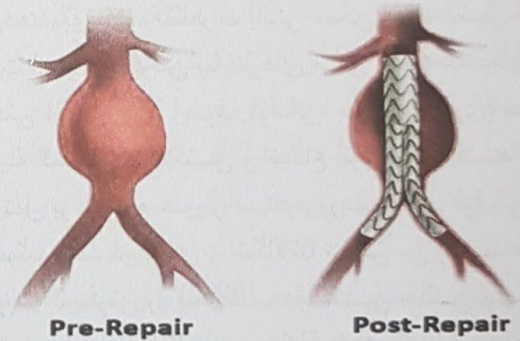
علت دایسکشن آنورت پارگی محیطی یا (با شیوع کمتر) پارگی عرضی انتیما است. این عارضه اغلب در سمت راست دیواره جانبی آنورت صعودی، یعنی جایی که فشار کششی هیدرولیک زیاد است، روی می‌دهد محل شایع دیگر، آنورت نزولی در قفسه سینه بلافاصله پس از شریان ساب کلاوین چپ است. حادثه آغازین یک پارگی اولیه انتیما همراه با دایسکشن ثانویه در مدیا یا یک خونریزی در مدیا است که به انتیما گسترش می‌یابد (شکل ۹-۲۷)



شکل ۹-۲۷: پاره شدن انتیما و ورود خون به لایه مدیا که به عنوان حادثه آغازین دایسکشن مطرح است

سپس جریان ضربان دار آنورت در طول صفحات لایه لایه الاستیک به پیش می‌رود و یک مجرای کاذب را می‌سازد. دایسکشن معمولاً در جهت دیستال به سمت آنورت نزولی و شاخه‌های اصلی گسترش می‌یابد، اما ممکن است به سمت پروگزیمال هم پیش برود. در برخی موارد، یک گسیختگی در انتیمای دیستال روی می‌دهد که باعث ورود مجدد خون از مجرای کاذب به مجرای حقیقی می‌شود. دو نوع دیگر از سندروم‌های حاد آنورتی به نام های هماتوم داخل جداری (IMH) و زخم نافذ (PAU) نیز وجود دارند که از نظر تظاهرات و درمان مشابه دایسکشن می‌باشند اما در این دو بیماری فلپ انتیمایی مشاهده نمی‌شود و اغلب در بخش میانی و دیستال

قطر به بیش از ۵/۵ سانتی متر برسد. در یک مطالعه مشخص شد که میزان مرگ و میر ۵-۸ ساله در بیماران مبتلا به آنوریسم‌های آنورت شکمی با قطر کمتر از ۵/۵ سانتی متر به دنبال جراحی ترمیمی یا با پیگیری به کمک سونوگرافی تفاوتی ندارد. لذا به نظر می‌رسد در بیماران مبتلا به آنوریسم‌های با قطر کمتر از ۵/۵ سانتی متر، پیگیری‌هایی متوالی با روش‌های غیر تهاجمی مناسب است. امروزه در بیماران گزینش شده می‌توان از ترمیم آنوریسم آنورت شکمی از طریق اندوواسکولار (EVAR) استفاده کرد. در بیمارانی که دارای شرایط مناسب از نظر آناتومیک هستند، EVAR نسبت به جراحی باز کمتر تهاجمی تر است. اگرچه در فالوآپ‌های طولانی مدت (۸ ساله)، تفاوتی بین EVAR و جراحی باز در مورد مورتالیتی آنوریسم آنورت شکمی و مورتالیتی با تمام علل وجود ندارد، بیماران EVAR بیشتر تحت مداخله‌های مجدد مرتبط با آنوریسم قرار می‌گیرند (شکل ۸-۲۷)



شکل ۸-۲۷: ترمیم آنوریسم آنورت شکمی از طریق اندوواسکولار (EVAR)، پس از مدتی جدار آنوریسم که خارج از مسیر جریان است ترومبوزه می‌گردد.

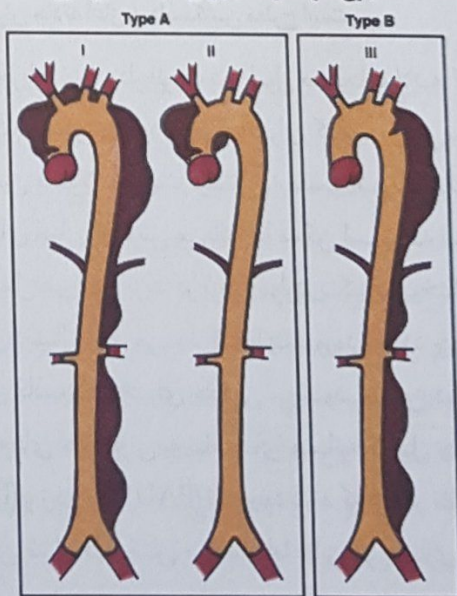
اگر انجام EVAR امکان‌پذیر نبوده و بیماری نامزد جراحی باز باشد، ارزیابی دقیق وضعیت قلبی و عمومی و سپس درمان مناسب مشکلات بیمار لازم است. بیماری‌های همزمان نظیر نارسایی احتقانی قلب، بیماری شراین کرونر، بیماری‌های ریوی، دیابت و سن بالا، بر

تظاهرات بالینی: حداکثر میزان بروز در دهه‌های ششم و هفتم زندگی است. مردان دو برابر زنان گرفتار می‌شوند. تظاهرات دایسکشن آئورت و سایر سندروم‌های حاد آئورتی از پارگی انتیما، هماتوم، انسداد شرائین درگیر و تحت فشار قرار گرفتن بافت‌های مجاور منشاء می‌گیرد. تظاهر اولیه دایسکشن حاد آئورت آغاز ناگهانی درد است که اغلب به صورت درد بسیار شدید و شکافنده توصیف می‌شود و با تعریق همراه است. درد ممکن است به قدام یا پشت قفسه سینه (اغلب ناحیه بین دو کت) محدود باشد و نوعاً با گسترش دایسکشن جابه‌جا شود. سایر علائم عبارتند از سنکوپ، تنگی نفس و ضعف. یافته‌های فیزیکی به‌صورت فشار خون بالا یا افت فشار خون، فقدان نبض، رگورژیتاسیون آئورت، ادم ریوی و یافته‌های عصبی مربوط به انسداد شریان کاروتید همچون از بین رفتن حس یا حرکت در یک نیمه بدن (همی پلژی) یا ایسکمی طناب نخاعی (فلج اندام‌های تحتانی)، ایسکمی روده، هماچوری و ایسکمی میوکارد گزارش شده‌اند. این تظاهرات بالینی به دنبال گسترش دایسکشن و انسداد شرائین اصلی روی می‌دهند. به علاوه تظاهرات بالینی ممکن است ناشی از تحت فشار قرار گرفتن ساختارهای مجاور (مانند عقده‌های گردنی فوقانی، ورید اجوف فوقانی، برونش، مری) به وسیله گسترش دایسکشن و اتساع آنوریسمی باشند و مشتمل بر سندرم هورنر، سندرم ورید اجوف فوقانی، خشونت صدا، دیسفاژی و اشکالات تنفسی می‌باشند. در صورت گسترش رو به عقب دایسکشن ممکن است افیوژن خونی پریکارد (هموپریکارد) تشکیل شود. در دایسکشن پروگزیمال، رگورژیتاسیون حاد آئورت، یکی از عوارض مهم و شایع (بیش از ۵۰٪ موارد) می‌باشد. رگورژیتاسیون حاصل یکی از دو پدیده زیر است. ۱- پارگی کل محیط رگ که به ریشه آئورت گسترش می‌یابد یا ۲- گسیختگی حلقه دریچه به وسیله هماتوم که یک لت دریچه را پاره می‌کند یا آن را به پایین جابه‌جا می‌نماید. نشانه‌های رگورژیتاسیون آئورت عبارتند از نبض قوی، افزایش فشار نبض، سوفل دیاستولیک که اغلب به کناره راست جناغ انتشار می‌یابد و شواهدی از نارسایي احتقانی قلب. تظاهرات بالینی به شدت رگورژیتاسیون

آئورت نزولی قفسه سینه‌ای قرار دارند. DeBakey (شکل ۱۰-۲۷) و همکاران، دایسکشن‌های آئورت را به سه نوع تقسیم کردند نوع I که در آن پارگی انتیما در آئورت صعودی روی می‌دهد اما آئورت نزولی را هم درگیر می‌کند؛ نوع II که در آن دایسکشن به آئورت صعودی محدود می‌شود و نوع III که در آن پارگی در بخش نزولی قرار دارد و به سمت دیستال گسترش می‌یابد. در طبقه بندی استنفورد (شکل ۱۰-۲۷) دایسکشن‌های آئورت به دو گروه تقسیم می‌شوند: نوع A که در آن آئورت صعودی درگیر می‌شود (دایسکشن پروگزیمال) و نوع B که در آن دایسکشن محدود به آئورت نزولی است (دایسکشن دیستال).

از نظر درمان طبقه‌بندی استنفورد عملی‌تر و مفیدتر است، زیرا درمان انواع I و II DeBakey مشابه می‌باشد. عوامل کیستیک مدیا، دایسکشن آئورت علت اصلی عوارض و مرگ و میر در بیماران مبتلا به سندرم مارفان و سندرم اهلرز دانلوس است. میزان بروز دایسکشن آئورت در موارد زیر نیز افزایش می‌یابد: آئورتیت التهابی (مانند آرتریت تاکایاسو، آرتریت سلول غول‌آسا)، ناهنجاری‌های مادرزادی دریچه آئورت مانند دریچه دو لتی، کوآرکتاسیون آئورت و سه ماهه سوم بارداری.

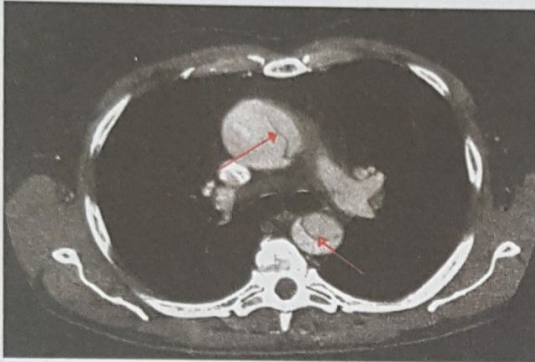
شکل ۱۰-۲۷: تقسیم بندی استنفورد (نوع A و B) و DeBakey (نوع I و II و III) برای دایسکشن آئورت



از کتاب بیماری‌های قلب و عروق برانوالد ۲۰۱۹

وجود و شدت رگورژیتاسیون آنورت و افیوژن پریکارد فراهم می‌نماید. CT و MRI روش‌های بسیار دقیقی برای شناسایی فلاپ انتیمایی و وسعت دایسکشن هستند (شکل ۱۱-۲۷).

شکل ۱۱-۲۷: دایسکشن آنورت در تصویر سی تی اسکن: که فلاپ دایسکشن توسط فلش در آنورت صعودی و نزولی نشان داده شده است. این فلاپ لومن آنورت را به دو بخش کاذب و حقیقی تقسیم می‌کند.



از کتاب بیماری‌های قلب و عروق برانوالد ۲۰۱۹

هر کدام از آن‌ها از حساسیت بیش از ۹۰٪ برخوردار می‌باشند. آن‌ها در تشخیص خونریزی داخل جدار و زخم‌های نافذ نیز مفید می‌باشند. همچنین MRI می‌تواند جریان خون را ردیابی کند که برای تفکیک دایسکشن رو به جلو و رو به عقب مفید است. این روش‌های غیر تهاجمی، امروزه اقدامات تشخیصی انتخابی نسبت به آنورتوگرافی با ماده حاجب هستند. استفاده از آن‌ها به موجود بودن امکانات، میزان مهارت فردی و ثبات همودینامیکی بیمار بستگی دارد (CT و MRI در بیماران ناپایدار توصیه نمی‌شود).

درمان: پس از تشخیص بیمار باید در ICU بستری شود تا وضعیت همودینامیک وی کنترل گردد. به‌جز در مواردی که افت فشار خون وجود دارد، هدف از درمان، کاهش قدرت انقباضی قلب و فشار شریانی سیستمیک است. در دایسکشن حاد (به‌جز در مواردی که منعی وجود دارد)، بتابلوکرها باید به صورت تزریقی تجویز شوند؛ پروپرانولول، متوپرولول، اسمولول یا لابتالول از راه وریدی تجویز می‌شوند تا ضربان قلب به حدود ۶۰ ضربه در دقیقه برسد. همزمان نیترات وریدی می‌تواند انفوزیون شود تا فشار خون سیستمیک به ۱۲۰ mmHg کمتر کاهش یابد. اگر نتوان از نیترات وریدی

بستگی دارند. در دایسکشن درگیرکننده آنورت صعودی، تصاویر رادیوگرافی در اغلب موارد، افزایش پهناي مدیاستن فوقانی را نشان می‌دهند. همچنین تجمع مایع در پرده جنب (معمولاً سمت چپ) ممکن است روی دهد. این مایع نوعاً سروزی - خونی است و دال بر پارگی نیست، مگر این که با افت فشار خون و هماتوکریت همراه باشد. در دایسکشن‌های آنورت نزولی قفسه سینه‌ای نیز ممکن است پهناي مدیاستن در تصاویر رادیوگرافی افزایش یابد. علاوه بر این آنورت نزولی ممکن است پهن‌تر از آنورت صعودی دیده شود. اگر در EKG شواهدی از ایسکمی مشاهده نشود، به افتراق دایسکشن آنورت از انفارکتوس میوکارد کمک خواهد کرد. به ندرت دایسکشن، دهانه کرونر راست یا چپ را درگیر می‌کند (که درگیری کرونر راست شایع تر است) و انفارکتوس حاد میوکارد ایجاد می‌گردد. دایسکشن آنورت را می‌توان به کمک آنورتوگرافی یا روش‌های غیر تهاجمی نظیر اکوکاردیوگرافی، CT یا MRI تأیید کرد. در آنورتوگرافی نقطه آغاز فلاپ انتیمایی مجراهای کاذب و حقیقی و گسترش دایسکشن به شرائین اصلی مشخص می‌گردد. در بیماران در معرض خطر زیاد آنژیوگرافی کرونری همزمان، به منظور ارزیابی و آماده‌سازی پیش از جراحی انجام می‌شود. میزان حساسیت آنورتوگرافی برای مشاهده فلاپ انتیمایی ۷۰٪، برای تعیین محل پارگی انتیما ۵۶٪ و برای مشاهده مجرای کاذب ۸۷٪ است. این روش نمی‌تواند خونریزی داخل جدار (IMH) را ردیابی کند. اکوکاردیوگرافی از روی قفسه سینه به سادگی و با سرعت قابل اجرا است و حساسیت کلی آن ۶۰ تا ۸۵ درصد می‌باشد. حساسیت آن برای تشخیص دایسکشن آنورت صعودی پروگسیمال، بیش از ۸۰٪ است. البته در دایسکشن قوس و بخش نزولی آنورت قفسه سینه، حساسیت آن کمتر است. اکوکاردیوگرافی از راه مری، به مهارت بیشتر و همکاری بیمار بستگی دارد، اما روش بسیار دقیق برای شناسایی دایسکشن‌های آنورت صعودی و نزولی در قفسه سینه (اما نه قوس آنورت) است. میزان حساسیت آن ۹۸٪ و میزان specificity آن تقریباً ۹۰٪ می‌باشد. اکوکاردیوگرافی همچنین اطلاعات مهمی در مورد

دایسکشن نوع B امیدوارکننده بوده‌اند. همچنین برخی از روش‌های کاتتری در مرحله تحقیقاتی قرار دارند، از جمله ایجاد سوراخ‌هایی در فلاپ انتیمایی و استنت گذاری در شاخه‌های عروقی تنگ به منظور بهبود جریان خون اندام‌ها.

در دایسکشن نوع B پایدار و بدون عارضه، دارو درمانی روش ترجیحی است. میزان مرگ و میر این بیماران در بیمارستان پس از دارو درمانی، ۱ تا ۲۰ درصد است. درمان دراز مدت بیماران مبتلا به دایسکشن آئورت با یا بدون جراحی مشتمل بر کنترل فشار خون بالا و کاهش قدرت انقباضی قلب با استفاده از بتا بلوکرها و سایر داروهای ضد فشار خون (مانند مهارکننده‌های ACE یا آنتاگونیست‌های کلسیم) است. بیماران مبتلا به دایسکشن مزمن نوع B، باید هر ۶ تا ۱۲ ماه به صورت سرپایی با CT (با تزریق با ماده حاجب) یا MRI بررسی شوند تا گسترش ضایعه مشخص گردد. احتمال ایجاد عوارض ناشی از دایسکشن در بیماران مبتلا به سندرم مارفان زیاد است. پیش آگهی دراز مدت در بیماران پس از درمان دایسکشن، با پیگیری‌های دقیق، مطلوب است؛ میزان بقای ۱۰ ساله تقریباً ۶۰٪ می‌باشد.

انسداد آئورت

بیماری انسدادی مزمن آترواسکلروتیک آئورت ممکن است آئورت قفسه سینه‌ای و شکمی را درگیر کند، اما بیماری انسدادی آئورت معمولاً به آئورت شکمی دیستال در زیر شرائین کلیوی محدود می‌باشد. اغلب بیماری به شرائین ایلپاک گسترش می‌یابد. لنگش کمر، باسن و ران‌ها را درگیر می‌کند و ممکن است با ناتوانی جنسی در مردان (سندرم Leriche) همراه باشد. شدت علائم به کفایت عروق جانبی بستگی دارد. اگر جریان خون جانبی کافی باشد، انسداد کامل آئورت شکمی ممکن است بدون ایجاد علائم ایسکمیک روی دهد. یافته‌های فیزیکی عبارتند از فقدان نبض رانی و سایر نبض‌های دیستال در دو طرف و سمع یک بروئی در شکم (معمولاً در منطقه ناف یا زیر آن) و شرایین رانی مشترک. در معاینه، معمولاً آتروفی پوست، ریزش موها و سردی اندام‌های تحتانی وجود دارد. در ایسکمی پیشرفته، قرمزی در نواحی تحت فشار و رنگ پریدگی به دنبال بلند کردن اندام مشاهده

یا لاابتالول استفاده کرد، وراپامیل یا دiltiazem (که آنتاگونیست‌های کانال کلسیم هستند) به صورت داخل وریدی تجویز می‌شوند. افزودن یک مهارکننده ACE تزریقی نظیر انالاپریل به یک بتا بلوکر نیز ممکن است در نظر گرفته شود. متسع کننده‌های عروقی (نظیر هیدرالازین و ديازوکساید) ممنوع هستند، زیرا این داروها می‌توانند فشار روی دیواره (shear stress) را افزایش دهند و دایسکشن را تشدید کنند. ترمیم ضایعه به کمک جراحی فوری یا اورژانس، درمان انتخابی برای دایسکشن نوع A (آئورت صعودی) است. در دایسکشن نوع B که دچار عارضه شده است (گسترش دایسکشن، نارسایی شاخه‌های اصلی آئورت، پارگی قریب‌الوقوع یا درد مداوم) نیز درمان اندووسکولار (EVAR) توصیه می‌شود (جدول ۳-۲۷)

جدول ۳-۲۷: اندیکاسیون اقدامات درمانی اندووسکولار در بیمار مبتلا به دایسکشن تیپ B، در مواردی که آنتومی برای اقدام اندووسکولار مناسب نیست درمان جراحی باز توصیه می‌شود.

Rupture
Impending rupture
Malperfusion
Hemorrhagic pleural effusion
Refractory pain
Refractory hypertension
Aneurysmal dilation (>55 mm)
Rapid increase in diameter
Recurrent symptoms

از کتاب بیماری‌های قلب و عروق برانوالد ۲۰۱۹

در جراحی فلاپ (flap) انتیمایی خارج می‌شود، مجرای کاذب مسدود می‌گردد و از پیوند عروقی استفاده می‌شود. پیوند رگ به همراه ترمیم یا تعویض دریچه در صورتی به کار می‌رود که دریچه آئورت درگیر شده باشد. میزان کلی مرگ و میر در بیمارستان پس از جراحی بیماران مبتلا به دایسکشن آئورت، ۱ تا ۲۰ درصد گزارش شده است. علل اصلی مرگ و میر و عوارض حین جراحی یا بلافاصله پس از آن عبارتند از انفارکتوس میوکارد، فلج اندام‌های تحتانی، نارسایی کلیوی، تامپوناد، خونریزی و عفونت. گزارشات اخیر درباره استفاده از روش‌های اندوواسکولار با کارگذاری استنت داخل مجرای در بیماران گزینش شده مبتلا به

لنفای همراه با وازوازروم)، لایه مدیای آنورت را تخریب می‌کند. تخریب بافت‌های کلاژنی و الاستیک، به اتساع آنورت و کلسیفیکاسیون می‌انجامد. این تغییرات به صورت آنوریسم کلسیفیه آنورت صعودی، در تصاویر رادیوگرافی مشاهده می‌شود. این ضایعه معمولاً به صورت یک یافته تصادفی در رادیوگرافی، ۱۵ تا ۳۰ سال پس از عفونت اولیه مشاهده می‌شود. علائم ممکن است حاصل رگورژیتاسیون دریچه آنورت، تنگی دهانه شرایین کرونر به واسطه آنورتیت سیفیلیسی، فشار بر ساختارهای مجاور (مانند مری) یا پارگی باشند. تشخیص به کمک روش‌های سرولوژیک شامل RPR (rapid plasma reagin) یا آنتی‌بادی فلوئورسنت ترپونمایی (treponemal) تأیید می‌شود. درمان مشتمل بر تجویز پنی سیلین و ترمیم جراحی است.

آنورتیت روماتیسمی: آرتریت روماتوئید، اسپوندیلیت آنکیلوزان، آرتریت پسوریاتیک، سندرم رایتز، پلی کندریت راجعه و بیماری‌های التهابی روده می‌توانند با آنورتیت در آنورت صعودی همراه باشند. ضایعات التهابی معمولاً آنورت صعودی را درگیر می‌کنند و ممکن است به سینوس‌های والسالوا، لت‌های دریچه میترال و میوکارد مجاور گسترش یابند. تظاهرات بالینی عبارتند از آنوریسم، رگورژیتاسیون دریچه آنورت و درگیری دستگاه هدایتی قلب.

آرتریت تاکایاسو

مشخصه این گروه از بیماری‌ها التهاب آنورت صعودی و قوس آنورت است که به انسداد آنورت و شاخه‌های اصلی آن می‌انجامد. آرتریت تاکایاسو را بیماری بدون نبض (pulsless disease) نامیده‌اند، زیرا در اغلب موارد شراین بزرگ منشعب از آنورت مسدود می‌شوند. همچنین این بیماری ممکن است آنورت نزولی قفسه سینه‌ای و شکمی را درگیر کند و شاخه‌های اصلی (نظیر شراین کلیوی) را مسدود نماید. آنوریسم آنورت نیز ممکن است ایجاد شود. این ضایعه یک پان آرتریت است که در آن، سلول‌های تک هسته‌ای و گاه سلول‌های غول آسا، هیپرپلازی شدید انتیما، افزایش ضخامت مدیا و ادوانتیس، و در نوع مزمن، انسداد فیبروتیک مشاهده می‌شود. این بیماری در زنان جوان آسیایی تبار شایع‌تر است اما در زنان سایر نواحی جغرافیایی و بومی و همچنین در مردان جوان

می‌شود. تشخیص معمولاً به کمک معاینه فیزیکی و روش‌های غیر تهاجمی نظیر فشار ساق پا، تجزیه و تحلیل سرعت جریان خون به کمک داپلر و ثبت حجم نبض تأیید می‌شود. پیش از ترمیم عروقی، آناتومی به کمک MRI، CT یا آنورتوگرافی شکمی مشخص می‌گردد. درمان جراحی در بیماران مبتلا به علائم ناتوان کننده و یا ایسکمی ساق پا توصیه می‌شود.

انسداد حاد: انسداد حاد در آنورت شکمی دیستال یک اورژانس پزشکی محسوب می‌شود، زیرا حیات اندام‌های تحتانی را تهدید می‌کند. این ضایعه معمولاً به واسطه یک آمبولی مسدودکننده روی می‌دهد که در اکثر قریب به اتفاق بیماران، از قلب منشأ می‌گیرد. به ندرت، انسداد حاد به واسطه ترومبوز در جا (in situ) در یک منطقه بسیار تنگ آنورت یا پارگی پلاک و خونریزی در چنین منطقه‌ای ایجاد می‌شود. تابلوی بالینی به صورت ایسکمی حاد اندام‌های تحتانی می‌باشد. تظاهرات آن عبارتند از درد شدید در حالت استراحت، سردی و رنگ پریدگی اندام‌های تحتانی و فقدان نبض‌های دیستال در دو طرف. تشخیص باید به سرعت به کمک آنورتوگرافی یا CT آنژیوگرافی تأیید شود. ترمیم عروقی با ترومبکتومی اورژانس توصیه می‌شود.

آنورتیت

آنورتیت اغلب آنورت توراسیک را درگیر می‌کند و ممکن است به اتساع آنوریسمی و رگورژیتاسیون دریچه آنورت انجامد. گاه این اختلال، شاخه‌های آنورت را مسدود می‌کند.

آنورتیت سیفیلیسی: این تظاهر دیر رس عفونت سیفیلیس معمولاً آنورت صعودی پروگزیمال (به‌ویژه ریشه آنورت) را درگیر می‌کند و به اتساع و آنوریسم آنورت می‌انجامد. گاه آنورتیت سیفیلیسی، قوس آنورت یا آنورت نزولی را درگیر می‌کند. آنوریسم ممکن است کیسه‌ای یا دوکی شکل باشد و معمولاً بدون علامت است، اما خوردگی و فشار بر ساختارهای مجاور ممکن است علائمی را ایجاد کند؛ پارگی نیز ممکن است روی دهد. ضایعه اولیه، یک اندارتریت انسدادی وازوازروم (به‌ویژه در ادوانتیس) در پاسخ التهابی به تهاجم اسپروکیت‌ها به ادوانتیس است. انتشار اسپروکیت‌ها به این لایه (معمولاً از طریق مجاری

آرتریت سلول غول آسا: این واسکولیت در افراد مسن روی می‌دهد و زنان را بیش از مردان مبتلا می‌کند. اغلب شراین بزرگ و متوسط درگیر می‌شوند. در این بیماری، ضایعات گرانولوماتوی کانونی، تمام ضخامت دیواره شریانی را درگیر می‌کنند. این بیماری ممکن است با پلی‌میالژیا روماتیکا همراه باشد. برخی از عوارض این بیماری عبارتند از انسداد شراین متوسط (مانند شریان‌های گیجگاهی و افتالمیک)، انسداد شاخه‌های اصلی آئورت، آئورتیت و رگورژیتاسیون دریچه آئورت. اگر دوز بالای گلوکوکورتیکوئید به موقع تجویز شود، می‌تواند مؤثر باشد.

نیز روی می‌دهد. در مرحله حاد، تب، بی‌حالی، کاهش وزن و علائم سیستمیک دیگر ممکن است دیده شود. افزایش ESR شایع است. در مراحل مزمن بیماری، علائم مربوط به انسداد شراین بزرگ، مانند لنگش اندام فوقانی، ایسکمی مغزی و سنکوپ مشاهده می‌شود. بیماری مزمن به‌صورت متناوب، فعال می‌شود. از آنجایی که سیر بیماری پیش‌رونده است و هیچ درمان قطعی وجود ندارد، پیش‌آگهی معمولاً ضعیف است. در برخی از بیماران، تجویز گلوکوکورتیکوئیدها و داروهای ضد انعقاد از ترومبوز و انسداد کامل یک شریان بزرگ پیشگیری می‌کنند. جراحی بای‌پس یا مداخله داخل عروقی (اینترونشال با کاتتر) در یک شریان بسیار تنگ ممکن است ضروری باشد.

منابع برای مطالعه بیشتر (Further Readings):

1. Braunwald's Heart Disease, a text book of cardiovascular medicine, 11th edition, Elsevier Saunders, pp 1295-1327, 2019
2. Harrison's Principles of Internal Medicine, 19th edition, Mc Graw Hill, pp 1917-1923, 2018
3. Cecil Essentials of Medicine, 9th edition, Saunders Elsevier, pp 167-170, 2016

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- شایع‌ترین آنومالی‌های مادرزادی آنورت شامل **double aortic arch** و **right sided aortic arch** می‌باشند.
- درمان کوآرکٹاسیون هنگامی انجام می‌شود که اختلاف فشار در دو طرف تنگی بیش از 20 mmHg باشد.
- نکروز کیستیک مدیا مشخصاً بر آنورت صعودی اثر می‌کند و در بیماران مبتلا به سندرم داون و نوع IV سندرم Ehlers – Danlos بصورت شایع دیده می‌شود.
- شایع‌ترین محل آنوریسم ناشی از تروما در آنورت نزولی دقیقاً پس از محل اتصال رباط شریانی است.
- شایع‌ترین علت آنوریسم آنورت صعودی نکروز کیستیک مدیا و شایع‌ترین اختلال همراه با آنوریسم آنورت نزولی آترواسکلروز است.
- هنگامی که سایز آنوریسم آنورت صعودی به $\leq 5/5$ سانتی متر برسد عمل جراحی اندیکاسیون دارد.
- آنوریسم آنورت شکمی در مردان شایع‌تر از زنان هستند و میزان بروز آن‌ها با افزایش سن بیشتر می‌شود.
- در آنوریسم‌های آنورت شکمی بدون علامت در صورت افزایش قطر به $\leq 5/5$ درمان اندیکاسیون دارد.
- استنفورد دایسکشن آنورت را به دو نوع A (درگیری آنورت صعودی) و B (عدم درگیری آنورت صعودی) تقسیم می‌کند.
- CT و MRI روش‌های بسیار دقیقی برای تشخیص دایسکشن آنورت می‌باشند.
- درمان انتخابی برای دایسکشن نوع A (درگیری آنورت صعودی) جراحی است.
- در دایسکشن نوع B پایدار و بدون عارضه دارو درمانی روش ارجح درمان است.
- عفونت سفلیس معمولاً آنورت صعودی پروگزیمال را به صورت دیررس درگیر می‌کند.

کلیات

سیستم گردش خون (circulation) مسئول انتقال مواد اولیه مورد نیاز بافت‌ها و برداشت محصولات متابولیزه آن‌ها می‌باشد و همچنین در تنظیم مایعات و حرارت بدن نیز نقش دارد. دستگاه گردش خون از یک تلمبه (قلب)، مجاری توزیع کننده (شریان‌ها) و جمع کننده (وریدها) و کانال‌هایی جهت تبادل سریع مواد با بافت‌ها (مویرگ‌ها) تشکیل شده است. آنورت و شراین به تدریج که به طرف محیط سیر می‌کنند، منشعب شده، باریکتر و نازک‌تر می‌شوند و از نظر بافت شناسی نیز تغییر می‌کنند. آنورت و شراین بزرگ ساختمانی الاستیک دارند و مقاومت در آن‌ها کم است و مجاری هادی (conductant) نامیده می‌شوند ولی شراین محیطی و به‌خصوص آرتریول‌ها که آخرین شاخه‌های شریانی هستند و به مویرگ‌ها منتهی می‌شوند، جدار عضلانی دارند و مقاومت در برابر جریان خون را افزایش می‌دهند، لذا به آن‌ها شراین مقاومتی (resistant) می‌گویند. حداکثر مقاومت و افت فشار خون در طول آرتریول‌ها روی می‌دهد و تنظیم میزان انقباض عضلات صاف حلقوی جدار آرتریول‌ها، اجازه تنظیم جریان خون بافت‌های مختلف را می‌دهد و در کنترل فشار خون شریانی دخیل می‌باشد.

سیستم شریانی علاوه بر توزیع خون، برون ده منقطع سیستمیک قلب را به یک جریان مداوم و بدون نوسان در مویرگ‌ها تبدیل می‌کند که به این عمل صافی هیدرولیک می‌گویند. دو عامل در آن دخیل است: اول، اکثر حجم ضربه‌ای بطن چپ که در زمان سیستول وارد آنورت می‌شود، باعث اتساع آن شده و به انرژی پتانسیل تبدیل می‌شود. در طی دیاستول، بازگشت الاستیک (elastic recoil) جدار شراین باعث تبدیل این انرژی پتانسیل به انرژی جنبشی و ادامه حرکت خون به طرف محیط می‌شود و جریان خون منقطع قلب تبدیل به جریان خون مداوم ولی نبض‌دار (با نوسان

فشار در سیستول و دیاستول) می‌شود. دوم، در طی شراین محیطی و به‌خصوص آرتریول‌ها علاوه بر کاهش فشار، این نوسانات نبض نیز کاهش می‌یابد و یک جریان خون با فشار پایین و بدون نوسان در اختیار بستر مویرگی قرار می‌گیرد. این فیلتر هیدرولیک شریانی همچنین باعث به حداقل رساندن کار عضله قلب می‌شود. با افزایش سن و بروز تصلب شراین که اتساع پذیری عروق کاهش می‌یابد، کارایی این فیلتر کمتر می‌شود.

در یک سیستم بسته که اجزای آن به‌طور متوالی (سری) متصلند، مقدار کل جریان خون در هر بخش یکسان است. در نتیجه سرعت جریان خون در هر بخش از سیستم، نسبت عکس با سطح مقطع کلی آن قسمت دارد. پس سرعت در طول سیستم شریانی که منشعب می‌شود به تدریج کاهش می‌یابد و در مویرگ‌ها (که به علت تعداد بسیار زیادشان، بیشترین سطح مقطع کلی را دارند) به حداقل می‌رسد و مجدداً در طی برگشت به قلب در سیستم وریدی به تدریج سرعت افزایش می‌یابد.

ونول‌ها خون را از مویرگ‌ها جمع‌آوری کرده و به هم متصل شده و وریدهای بزرگتر را می‌سازند که علاوه بر بازگشت خون به قلب، مخزن اصلی خون بدن نیز می‌باشند. چون فشار خون بازگشتی بسیار پایین است جدار وریدها نازک می‌باشد با وجود این عضلات صاف کافی برای انقباض و انقباض در جدارشان وجود دارد و می‌توانند به عنوان یک مخزن دینامیک برای خون اضافی عمل کنند. حدود دو سوم خون در سیستم وریدی، دوازده درصد در سیستم شریانی و پنج درصد در مویرگ‌ها و شانزده درصد در قلب و سیستم ریوی قرار دارد.

طبق قانون پوازیه (Poisuille's law) حجم جریان خون مستقیماً متناسب است با افت فشار خون در امتداد رگ و توان چهارم شعاع رگ و همچنین نسبت عکس با طول رگ و ویسکوزیته مایع دارد. از طرفی طبق قانون

می‌شود. در عین حال وجود تفاوت‌های پاتوفیزیولوژیک هرچند جزئی، بین بیماری عروق محیطی و کرونر، منجر به تفاوت‌هایی در شیوع و اثر عوامل خطر ساز در این بیماران می‌شود. بیماری عروق محیطی در دهه شش و هفت زندگی شایع‌تر است. شیوع آن در افراد بالای هفتاد سال بیش از بیست درصد است.

این بیماری در جمعیت زنان حداقل به اندازه مردان شایع است و بعد از هفتاد سالگی از مردان پیشی می‌گیرند. احتمالاً این موضوع به سبب تجمع بیشتر و حساس‌تر بودن زنان بعد از یائسگی به عوامل خطر ساز (سندروم متابولیک، دیابت، هیپرکلسترولمی) می‌باشد. احتمال بیماری عروق محیطی با تعدد عوامل خطر ساز افزایش می‌یابد به‌طوری‌که با داشتن سه عامل خطر شانس ابتلا ده برابر می‌شود.

سیگار به تنهایی مهم‌ترین ریسک فاکتور ابتلای عروق محیطی (چهار برابر) می‌باشد و نسبت به عروق کرونر مخاطره بیشتری ایجاد می‌کند. شدت و وسعت بیماری با طول مدت و مقدار مصرف سیگار ارتباط مستقیم دارد. افراد دیابتی سه تا چهار برابر افراد طبیعی مبتلا به بیماری عروق محیطی می‌شوند. در صورتی‌که خطر سکت قلبی و مغزی در آنان دو برابر می‌باشد. هر یک درصد افزایش هموگلوبین گلیکوزیده (HbA1c) میزان بیماری‌های قلبی و عروقی را ۲۶ درصد افزایش می‌دهد. شدت و وسعت درگیری عروقی به وجود سایر عوامل خطر ساز آترواسکلروز همراه دیابت ارتباط دارد، در حالی‌که با تنظیم دقیق قند خون ارتباط مستقیم و کاملی ندارد.

کلسترول بالای ۲۷۰ میلی‌گرم در دسی لیتر خطر ابتلا به بیماری عروق محیطی را دو برابر می‌کند. ازدیاد لیپوپروتئین چگالی پایین (LDL) با بروز بیماری عروق کرونر ارتباط قوی‌تری دارد، در حالی‌که کاهش لیپوپروتئین چگالی بالا (HDL)، افزایش تری‌گلیسرید و به‌ویژه سطح بالای لیپوپروتئین آ (Lpa) اغلب با بیماری عروق محیطی همراهی بیشتری دارند. نسبت کلسترول توتال به (HDL) کلسترول، بهترین پیشگو برای بروز بیماری عروق محیطی است. همراهی بیماری عروق محیطی با افزایش هوموسیستئین (۴۰ درصد موارد)،

اهم، جریان برابر است با حاصل تقسیم افت فشار بر مقاومت. با توجه به این دو قانون، مقاومت در یک رگ فقط به ابعاد رگ به‌خصوص قطر آن (توان چهارم) و مشخصه سیال بستگی دارد. مهم‌ترین عاملی که قطر رگ را تغییر می‌دهد سلول‌های عضلانی صاف حلقوی جدار رگ می‌باشند. در نتیجه حداکثر مقاومت و افت فشار در عروق کوچکتر و با جدار عضلانی به‌خصوص آرتریول‌ها اتفاق می‌افتد.

وقتی نیرویی موازی با سطح مایع وارد می‌شود، برآیند آن با نیروی پیوستگی مولکول‌های مایع، باعث وارد شدن یک نیروی برشی (shear stress) به لایه‌های زیرین می‌شود که منجر به لایه لایه شدن مایع و حرکت لایه‌ای (lamellar) آن می‌شود. لایه مجاور دیواره رگ به نوبه خود یک استرس بر جدار رگ وارد می‌کند که لایه آندوتلیوم را در امتداد جریان خود می‌کشد، به آن کشش چسبناک (viscous drag) می‌گویند. هر چه شدت جریان بیشتر باشد میزان کشش نیز بیشتر خواهد بود. در برخی بیماری‌ها به‌خصوص پرفشاری خون، لایه زیر آندوتلیوم تحلیل رفته و حمایت طبیعی خود را از دست می‌دهد و در نتیجه کشش چسبناک خون، دچار پارگی می‌شود که به آن دایسکشن می‌گویند. این کشش همچنین بر بسیاری از اعمال عروقی مثل نفوذپذیری، تولید موادی مثل نیتریک اکساید توسط سلول‌های آندوتلیوم و انعقادپذیری خون مؤثر است.

بیماری‌های شریان‌های محیطی

بیماری انسداد مزمن شریانی

آرتریواسکلروز انسدادی (arteriosclerosis obliterans) علت اصلی انسداد مزمن شرایین اندام تحتانی در افراد بالای چهل سال است و می‌تواند منجر به نارسایی شریان در پرفیوژن کافی اندام حین فعالیت و حتی استراحت شود. معمولاً جزئی از آترواسکلروز گسترده ای است که سایر سیستم‌های شریانی را نیز درگیر می‌کند. از نظر اتیولوژی، پاتولوژی و اپیدمیولوژی به آترواسکلروز سایر نقاط بدن شباهت دارد و با افزایش سن، جنس مرد (قبل یائسگی زنان)، نژاد (سیاه)، سیگار، دیابت، دیس لیپیدمی، هیپرتانسیون (به‌ویژه سیستمولیک و افزایش فشار نبض)، ازدیاد هوموسیستئین و نارسایی مزمن کلیه وقوع آن بیشتر



قرار گرفتن در معرض فلزات سنگین مثل: سرب، جیوه، ارسنیک و کادمیوم و همچنین ازدیاد فاکتور التهابی c-reactive protein حساسیت بالا (hs CRP) دیده شده است.

آترواسکلروز بیشتر نواحی پروگزیمال و میانی عروق بزرگ و متوسط را آن هم به صورت قطعه ای و موضعی گرفتار می کند. محل انشعابات عروقی که با افزایش جریان گردابی و تغییر تنش برنده و صدمه انیما همراه است، بیشتر مبتلا می شوند. محل های اصلی ابتلا، انتهای آنورت شکمی و شراین ایلپاک (سی درصد موارد علامت دار)، شراین فمورال و پوپلیتال (هشتاد تا نود درصد) و عروق محیطی تر (چهل تا پنجاه درصد) می باشد. درگیری شراین زیر زانو در افراد مسن و دیابتی شایع تر و غالب است. در دوسوم موارد درگیری چند قسمت به طور همزمان وجود دارد.

پیش آگهی بیماران عروق محیطی بیشتر تحت تأثیر شدت و وسعت درگیری همزمان عروق کرونر و مغزی می باشد. بر اساس تاریخچه، حدود سی درصد و با آنژیوگرافی حداقل نیمی از بیماران عروق محیطی، شواهد بیماری عروق کرونر را نیز دارا می باشند. مرگ و میر قلبی بیماران عروق محیطی دو تا شش برابر غیر مبتلایان همسن می باشد، به طوری که خطر فوت در اثر بیماری قلبی (سی درصد در طی پنج سال) بیشتر از پیشرفت خود بیماری عروق محیطی، بیمار را تهدید می کند. سیر بیماری شریانی تحت تأثیر محل و شدت تنگی و تظاهرات بالینی قرار می گیرد. هفتاد و پنج درصد بیماران که لنگش (claudication) دارند در طی زمان وضعیت پایداری دارند و یا بهبود نسبی خواهند یافت ولی در بقیه موارد علائم پیشرفت می کند. ۲۱ تا ۲۲ درصد سالانه دچار ایسکمی بحرانی اندام (critical limb ischemia) می شوند که ۲۵ درصد منجر به قطع عضو می شود. ادامه سیگار، دیابت (به علت درگیری میکروواسکولار، نوروپاتی و استعداد به عفونت) و نارسایی کلیه روند آن را تسریع می کنند. وجود یا فقدان بیماری عروق محیطی (با یا بدون علامت) یک پیشگوی قوی در پیش آگهی قلبی و عروقی فرد می باشد و احتمال بروز آنژین صدری و انفارکتوس قلبی را دو تا سه برابر تغییر می دهد، لذا یافتن (غریبال گری) مبتلایان بدون علامت، برای تعدیل ریسک فاکتورها و مآلاً کاهش مرگ و میر قلبی مهم است.

علائم بالینی: کمتر از نیمی از مبتلایان علامت دار هستند. شایع ترین شکایت بیماران لنگیدن متناوب (intermittent claudication) است که با الگوی تبییک درد، مرده درد، بی حسی، خستگی و یا گرفتگی در گروه مشخصی از عضلات و با حد معینی از فعالیت، ایجاد می شود و با استراحت در عرض چند دقیقه برطرف می شود. البته در بسیاری از موارد به علت بیماری های همراه و تفاوت در ادراک درد، الگوی درد آتیپیک می باشد. محل بروز درد در قسمت محیط به محل ضایعه انسدادی می باشد. ناراحتی در نواحی باسن و ران (بیماری شراین ائورتو ایلپاک)، ساق (شراین فمورال و پوپلیتال که شایع ترین است) و به ندرت کف پا (شراین زیر زانو) اتفاق می افتد. علائم در اندام تحتانی بسیار بیشتر از اندام فوقانی رخ می دهد. وقتی قسمت انتهایی آنورت و شراین ایلپاک دو طرف درگیر شوند علائم ایسکمی فعالیت و لنگیدن متناوب در کمر، باسن و ران ها بروز می کند و در مردان همراه با ناتوانی جنسی می باشد و نبض فمورال هم لمس نمی شود که به آن تریاد یا سندرم لریش (Leriche's syndrome) می گویند. کلودیکاسیون کاذب (pseudo-claudication) یا نوروزنیک که در بیماری دژنراتیو دیسک کمر و تنگی کانال نخاعی دیده می شود، در تشخیص افتراقی قرار دارد. در این حالت درد اندام که با فعالیت پدید می آید، با توقف به تنهایی بهبود نمی یابد و لازم است شخص نشسته و یا به جلو خم شود تا کمر از حالت انحنا به جلو (lordosis) خارج شود. در موارد ایسکمی بحرانی اندام (critical limb ischemia) درگیری شدید چند رگ در عضو مبتلا، بدون عروق جانبی (collateral) کافی، بیمار از درد در زمان استراحت بدون پاسخ به مسکن ها، همراه با احساس سرما و یا کرخی در پا شکایت دارد. این علائم اغلب در شب که بیمار وضعیت افقی دارد، تشدید می شود و با پایین قرار دادن ساق ها و قدم زدن در اتاق (برخلاف کلودیکاسیون) علائم بهتر می شود. گاهی به علت نوروپاتی ایسکمیک درد ماهیت سوزشی و یا تیر کشنده می یابد. علاوه بر این در اثر ترومای جزئی در قسمت انتهایی سیستم شریانی (انگشتان) و یا در محل فشار برجستگی های استخوانی (قوزک خارجی، متاتارس ها) ممکن است زخم و یا حتی گانگرن به وجود آید که به راحتی هم بهبود نمی آید و مستعد عفونت و حتی استئومیلیت می باشد.

یافته‌های فیزیکی مهم عبارتند از: کاهش یا فقدان نبض‌های محیطی نسبت به محل انسداد، گاه وجود بروئی (bruit) روی شریان گرفتار، آتروفی عضلات و در صورت شدت بیشتر و ازمان بیماری، ریزش مو و ضخیم شدن ناخن‌ها و پوست صاف، براق، سرد، رنگ پریده و یا کبود (سیانوز) هم اضافه می‌شود. گاهی زخم پا (بیش از دوهفته) با یا بدون گانگرن (خشک یا مرطوب) در پاها دیده می‌شود. در افراد طبیعی رنگ پا در وضعیت‌های مختلف صورتی است. در ایسکمی مزمن ارتریول‌ها به‌طور جبرانی متسع می‌شوند و لذا تغییرات وضعیتی رنگ پوست تشدید می‌شود. بالا بردن پاها و انقباض مکرر عضلات ساق و تخلیه وریدها باعث ایجاد رنگ پریدگی کف پا می‌شود. در هنگام پایین قرار دادن مجدد پاها هیپرمی واکنشی (قرمزی پا) و پرشدن وریدها با تأخیر (بیش از ۲۰ ثانیه) صورت می‌پذیرد. (Buerger test) افراد مبتلا به ایسکمی شدید چون اکثراً ساق‌های خود را پایین نگه می‌دارند دچار ادم محیطی می‌شوند. نوریت (neuritis) ایسکمیک می‌تواند منجر به بی‌حسی و هیپورفلکسی در معاینه نورولوژیک اندام شود.

آزمون‌های غیر تهاجمی: تاریخچه و معاینه فیزیکی معمولاً برای تشخیص بیماری شرائین محیطی کافی است ولی در صورتی که علائم اتیبیک و معاینه نبض مبهم باشد و همچنین برای ارزیابی شدت و وسعت بیماری، معمولاً آزمون‌های غیر تهاجمی انجام می‌شود. با اندازه‌گیری فشار خون سیستولیک ساق (بستن کاف دستگاه فشار خون بالای مچ پا و گوش کردن صدای جریان خون به‌وسیله داپلر بر روی شریان تیبیال خلفی و یا دورسالیس پدیس) و تقسیم آن به فشار خون سیستولیک بازو، شاخص قوزک پا به بازو (ABI: Ankle-Brachial Index) بدست می‌آید که حساسیت ۹۵٪ و ویژگی ۹۹٪ دارد. در افراد طبیعی مقدار آن یک یا بیشتر است ولی نسبت زیر نه دهم (۰/۹) احتمال بیماری شریان محیطی را مطرح می‌کند (جدول ۱-۲۸).

با تکرار اندازه‌گیری فشار خون در قسمت‌های مختلف ران و ساق به‌طور متوالی و یافتن محل گرادیان فشار می‌توان تا حد زیادی محل ضایعه را نیز تعیین کرد. در بیماران انسداد شریان ایلیاک شاخص ران به بازو نیز کاهش می‌یابد در حالی که در گرفتاری عروق محیطی‌تر شاخص ران به بازو طبیعی است و فقط شاخص مچ پا به بازو کاهش نشان می‌دهد. در افراد بی‌علامت ولی پر خطر

(سن بالای ۷۰، دیابتی، با چندین ریسک فاکتور) اندازه‌گیری این شاخص برای غربالگری توصیه می‌شود. در بیماران علامت داری که شاخص مچ پا به بازو در حال استراحت، طبیعی و یا مرزی است، تست ورزش کمک می‌کند به طوری که در مبتلایان بلافاصله بعد از ورزش فشار خون مچ پا و شاخص آن کاهش می‌یابد. در افرادی که ایسکمی شدید اندام، درد استراحتی و زخم ایسکمیک دارند اندکس مچ پا به بازو زیر نیم (۰/۵) و فشار سیستولیک مچ پا کمتر از پنجاه میلی‌مترجیوه است. ثبت تغییرات شکل موج نبض (pulse volume recording) در طول اندام نیز به تشخیص وجود و محل تنگی کمک می‌کند. اکسیمتری از طریق پوست (transcutaneous oximetry) می‌تواند اطلاعاتی در مورد کفایت جریان خون بافتی برای بهبود زخم فراهم کند. فشار اکسیژن از طریق پوست در فرد طبیعی بیشتر از شصت میلی‌متر جیوه است ولی اگر زیر بیست میلی‌متر جیوه باشد، جریان خون کافی برای بهبود زخم وجود ندارد. سونوگرافی داپلکس (استفاده توأم از سونوگرافی دوبعدی و داپلر) نیز محل و شدت تنگی را به خوبی نشان می‌دهد. در بیمارانی که به‌علت کلسیفیکاسیون مدیا (نارسایی کلیه، دیابت) شراین قابل فشردن نمی‌باشند و شاخص مچ پا به بازو به‌طور کاذب طبیعی یا بالاتر از ۱/۳ است، می‌توان از شاخص فشار انگشت پا به بازو (toe-brachial index) طبیعی بالاتر از ۰/۷) و یا سونوگرافی استفاده کرد. آنژیوگرافی که دقیق‌ترین راه مشاهده‌ی آناتومی عروق است به‌علت تهاجمی بودن فقط قبل از عمل جراحی و یا آنژیوپلاستی انجام می‌شود. ام آر آنژیوگرافی (MR angiography) و سی تی آنژیوگرافی (CT angiography)، غیر تهاجمی و از دقتی همسان آنژیوگرافی معمولی برخوردار هستند.

جدول ۱-۲۸ نمودار تشخیصی در بیماری شرائین محیطی

تفسیر	شاخص مچ پا به بازو (ABI)
طبیعی	۱-۱/۴
مرزی	۰/۹۹-۰/۹۰
خفیف	۰/۸۹-۰/۷۰
متوسط	۰/۶۹-۰/۴۰
شدید	< ۰/۴
کلسیفیه	> ۱/۴

اندام را کاهش می‌دهد. این دارو و داروهای ضد پلاکتی و ضد انعقادی جدیدتر علیرغم اثرات مفید در کاهش عوارض قلبی عروقی، خطر خونریزی را افزایش می‌دهند. به همین دلیل داروهای آنتی کواگولان خوراکی مثل وارفارین نیز به جای اسپرین توصیه نمی‌شوند. البته در مطالعات جدیدتر اضافه کردن دوز پایین ريواروکسابان (Rivaroxaban: direct oral anticoagulant) به اسپرین در کاهش حوادث قلبی عروقی و ایسکمی حاد اندام به خصوص بعد از ريواسکولاريزاسيون شرايين زیر زانو، مؤثر بوده است، گرچه به میزان کمی خونریزی (غیر کشنده) هم بیشتر بوده است.

درمان با داروهای متسع کننده عروق (vasodilators) کلاً بر علائم محیطی مؤثر نیستند زیرا در حین فعالیت، عروق متسع می‌شوند و این داروها اثر اضافی نخواهند داشت. پنتوکسی فیلین (pentoxifylline) با افزایش انعطاف پذیری گلبول‌های قرمز و همچنین کاهش ویسکوزیته و سطح فیبرینوژن خون، گردش خون در محیط را تسهیل می‌کند و گاه به طور خفیف در کاهش علائم مؤثر است. سیلواستازول (cilostazol) یک مهارکننده فسفو دی استراز با اثرات اتساع عروقی و ضد پلاکتی است که مسافت طی شده تا بروز لنگش را به طور مؤثری افزایش می‌دهد و کیفیت زندگی این بیماران را بهبود می‌بخشد. اضافه کردن آن به داروهای ضد پلاکتی تأثیری بر زمان خونریزی (bleeding time) ندارد ولی در بیماران نارسای قلبی منع مصرف دارد.

در بیماران که ایسکمی شدید (critical limb threatening ischemia) دارند و یا به درمان طبی (بعد از ۶ تا ۱۲ ماه) پاسخ نمی‌دهند و از آن خشنود نیستند (limiting claudication)، با توجه به آناتومی و محل ضایعه، می‌توانند از آنژیوپلاستی یا بدون استنت و یا عمل جراحی بای پس (ورید یا پروتز) سود برند. در تنگی‌های کوتاه‌تر و در محل‌های پروگزیمال (ایلیاک) و یک طرفه درمان اندوواسکولار انتخاب اول است و مواقعی که انسداد طولانی، دوطرفه و یا در عروق زیر زانو باشد، جراحی بای پس با ورید صافن بیشتر توصیه می‌شود.

درمان

طرح درمانی بیماران عروق محیطی شامل درمان عمومی آترواسکلروز و پیشگیری از عوارض آن به خصوص در ارگان‌های حیاتی مثل قلب و مغز (درمان عوامل خطر ساز با تغییر سبک زندگی و دارو)، بهبود وضعیت عملکردی و علائم شخص (پیاده روی مستمر) و نهایتاً نگهداری از اندام مبتلا (بهداشت و کفش مناسب) جهت ممانعت از قطع عضو می‌باشد.

ورزش منظم، به مراتب بیشتر از درمان دارویی و حداقل معادل ريواسکولاريزاسيون، مفید است و معمولاً همراه تغییر سبک زندگی، رژیم غذایی و تعدیل عوامل خطر (به ویژه ترک سیگار) قدم اول درمانی می‌باشد و در صورت لزوم درمان دارویی، اثر آن را نیز تقویت می‌کند. داروهای ضد پلاکتی مثل آسپیرین (درمان استاندارد)، کلوپیدوگرل (clopidogrel) و تیکاگرلور (ticagrelor)، استاتین‌ها (ضد چربی) و مهارکننده‌های محور رنین آنژیوتانسین (ACE inhibitor, angiotensin receptor blocker: ARB) مرگ و میر قلبی عروقی را در این بیماران کاهش می‌دهند، اما اثر مستقیم آن‌ها بر بهبود علائم محیطی ثابت نشده است. استفاده از داروهای ضد پلاکتی در بیماران بدون علامت به طور روتین توصیه نمی‌شود (class III). داروهای (ACEI, ARB) خط اول درمان فشارخون در بیماران عروق محیطی می‌باشند و همچنین از مهار کننده‌های گیرنده بتا نیز می‌توان در صورت لزوم برای درمان پرفشاری خون در این بیماران به ویژه اگر همراه با بیماری عروق کرونر باشد، سود جست.

اخیراً با مصرف رامیپریل (Ramipril) از دسته داروهای مهار کننده ACE با کاهش ترومبوژنیسیته، چسبندگی پلاکتی و التهاب و همچنین تحریک آنژیوژنز، در مبتلایان به کلودیکاسیون، مسافت طی شده روی تردمیل بهبود یافته است. در افراد علامتدار هم اضافه و یا جایگزین کردن داروی ضد پلاکت دوم و قوی‌تر به اسپرین هنوز توصیه نمی‌شود. اضافه کردن وراپاکسار (Vorapaxar: protease activated receptor-1 antagonist) که فعال شدن پلاکتی به واسطه ترومبین را مهار می‌کند، خطر حوادث قلبی عروقی و ایسکمی حاد

بیماری‌های دیگری نیز ندرتاً می‌توانند نارسایی مزمن شریانی ایجاد کنند و در تشخیص افتراقی آترواسکلروز انسدادی قرار می‌گیرند، در ذیل به برخی از آن‌ها اشاره می‌شود.

دیسپلازی فیبروماسکولار (fibromuscular dysplasia)
یک اختلال هیپرپلاستیک (غیرالتهابی) است که می‌تواند هر یک از سه لایه جدار رگ را به صورت تک کانونی (focal) و یا چندکانونی (شایع‌تر) گرفتار کند. از نظر آسیب‌شناسی فیبروپلازی لایه مدیا شایع‌ترین نوع آن می‌باشد. شرائین متوسط و کوچک به‌ویژه شریان‌های کلیوی (۸۰٪) و کاروتید داخلی بیشتر مبتلا می‌شوند. دو سوم موارد، گرفتاری چند رگ، همزمان وجود دارد. در اندام‌ها شریان ایلیاک (خارجی) و سپس سابکلاین شایع‌ترین محل گرفتاری می‌باشند. این بیماری می‌تواند منجر به تنگی، انسداد، انوریسم و یا دیسکسیون در شرائین شود.

در خانم‌ها (۹۰٪) و در سنین قبل از یائسگی بیشتر دیده می‌شود و یکی از علل مهم پرفشاری خون ثانویه به تنگی عروق کلیه می‌باشد. آنژیوگرافی تشخیصی است و معمولاً رگ به صورت رشته تسبیح دیده می‌شود.

ترومبو آنژییت انسدادی یا بیماری بورگر (Buerger)

یک بیماری التهابی سگمنتال و انسدادی در شرائین و وریدهای (و گاه اعصاب محیطی) کوچک و متوسط است. نواحی دیستال اندام‌های فوقانی و تحتانی را معمولاً به‌طور دو طرفه مبتلا می‌کند. در مراحل بعدی ممکن است عروق پروگزیمال تر و ندرتاً عروق مغز، کرونر و احشا نیز دچار شوند. در مرحله حاد بیماری انفیلتراسیون سلولی و ترومبوس التهابی در مجرای رگ مبتلا دیده می‌شود ولی جدار رگ و به‌ویژه لایه الاستیک داخلی درگیر نمی‌شود. در مراحل بعدی مجرا ارگانیزه شده و با فیروز جایگزین می‌شود. علت و پاتوژنز آن هنوز ناشناخته است ولی رابطه قوی با مصرف زیاد و طولانی مدت انواع تنباکو (گاه کانایس) دارد. دو سوم مبتلایان، بیماری پیشرفته و مزمن دور دندان (عفونت بی‌هوازی) دارند که ممکن است در پاتوژنز بیماری نقشی داشته باشد. بیشتر در مردان زیر چهل و پنج سال سیگاری رخ می‌دهد. احتمال بروز آن در زمستان بیشتر است. در آسیا و اروپای شرقی شایع‌تر می‌باشد. با شیوع کمتری آنژییت مشابه با حشیش و ماری

جوانا نیز دیده شده است. سه پایه تشخیص بالینی (تریاد) بیماری بورگر عبارتند از: ایسکمی و لنگیدن فعالیتی قسمت دیستال اندام مبتلا (به‌خصوص کف پا و یا ساعد و انگشتان)، پدیده رینود (ممکن است یک‌طرفه باشد) و حساسیت به سرما و سوم ترومبوفلیت سطحی مهاجر که می‌تواند اولین تظاهر بیماری باشد. در هشتاد درصد موارد ایسکمی شدید انگشتان باعث درد زمان استراحت و یا زخم و گانگرن می‌شود. در معاینه فیزیکی نبض‌های براکیال و پوپلیتال طبیعی است ولی نبض‌های محیطی تر کاهش یافته و یا لمس نمی‌شوند. آزمون آلن (Allen test) نیز غیر طبیعی است که به افتراق از آترواسکلروز کمک می‌کند. در این آزمون با فشار دست هر دو شریان اولنار و رادیال را به طور همزمان می‌بندیم، وقتی کف دست کمرنگ شد، فشار را از روی هر یک جداگانه بر می‌داریم، پر شدن سریع عروق و برگشت رنگ کف دست را انتظار داریم (کمتر از ۶ ثانیه)، در غیر این صورت آزمون غیرطبیعی یا مثبت ارزیابی می‌شود. شاخص میچ (یا یا دست) به بازو ممکن است طبیعی باشد و باید فشار و امواج شریانی انگشتان از طریق پلاتیسموگرافی بررسی شوند. معاینه عصبی اندام در ۷۰٪ موارد درجاتی از اختلال حسی را نشان می‌دهد. اغلب، معیارهای بالینی برای تشخیص کافیهست. در سایر موارد آنژیوگرافی تهاجمی لازم و تشخیصی است (سیتی اسکن و ام-آر-آی برای عروق کوچک دقت کمتری دارند) که عروق پروگزیمال معمولاً برخلاف آترواسکلروز طبیعی هستند و گرفتاری محدود به زیر زانو و آرنج می‌باشد. عروق صاف و به طرف محیط باریک شده و قطع می‌شوند. عروق جانبی (corckscrew collateral) دیده می‌شوند. نمونه‌برداری و بررسی آسیب شناسی به‌طور معمول لزومی ندارد ولی تشخیص را قطعی می‌کند. ترک هرگونه دخانیات اساس درمان است که شاید بتواند از قطع عضو ممانعت کند. درمان اختصاصی وجود ندارد. کمتر از نیمی از مبتلایان قادر به ترک کامل و دائمی سیگار می‌شوند.

درمان با متسع کننده‌های عروقی به‌ویژه انفوزیون روزانه پروستاگلاندین (PGI₂) در کاهش علائم شدید تا حدودی مؤثر بوده است. داروهای مهار کننده فسفودی

پلی‌سیتی می‌باشند. در سندرم دهانه خروجی قفسه سینه (thoracic outlet compression syndrome) فشار عناصر استخوانی و عضلانی در وضعیت‌های خاص بر روی شبکه عصبی براکیال و گاهی شریان و ورید ساب کلاوین علایم عصبی و ایسکمی از جمله کلودیکاسیون، پدیده رینود و حتی گانگرن ایجاد می‌نماید. گیر افتادگی شریان پوپلیتال توسط عضله گاستروکنمیوس یا پوپلیتئوس نیز از علل دیگر انسداد عروق اندام تحتانی است.

علایم انسداد حاد شریانی بستگی به محل، مدت زمان، شدت و وسعت انسداد دارد. معمولاً در عرض یک ساعت درد شدید، پارستزی، بی‌حسی و سردی اندام بروز می‌کند. در صورت شدت و تداوم ایسکمی، فلج حادث می‌شود. از بین رفتن نبض‌های دیستال به محل انسداد، رنگ پریدگی یا سیانوز، لکه لکه شدن پوست (mottling)، سردی پوست، فقدان حس، سفتی عضلات، ضعف عضلانی و هیپورفلکسی، یافته‌های معاینه فیزیکی هستند. در مواقعی که جریان خون جانبی (collateral) کافی به وجود آید (که اغلب موارد انسداد حاد گرفت‌های عروقی چنین است)، علائم از حدت کمتری برخوردار است.

تظاهرات بالینی که معمولاً در زبان لاتین با شش حرف P شروع می‌شود

6 Ps: Pain – Paresthesia – Paralysis – Pallor
Pulselessness – Pagor (Polar) سردی

و با ارزیابی جریان خون محیطی با دایر تکمیل می‌شود، برای تشخیص کافی می‌باشند. آنژیوگرافی (با کاتتر و یا سیتی اسکن و ام آر آی) برای تأیید و مشخص نمودن محل انسداد و کمک به درمان مفید است. چون عضلات مخطط معمولاً ایسکمی گرم را تا ۶ ساعت تحمل می‌کنند، بعد از تشخیص، ارزیابی میزان زنده بودن و در معرض خطر بودن اندام اولویت اول را داراست. فلج، بی‌حسی یا لکه لکه شدن پوست به طور ثابت و سفتی عضلات ساق نشانه تغییرات غیر قابل برگشت است و قطع عضو را ضروری می‌کند. اغلب موارد در موقع تشخیص می‌توان اندام را نجات داد. اولین اقدام تجویز هپارین به منظور ممانعت از گسترش بیشتر لخته می‌باشد و در مواردی که ایسکمی شدید است و حیات اندام در معرض خطر است و برقراری سریع جریان خون اهمیت دارد جراحی (ترومبکتومی یا بای پس عروقی) توصیه می‌شود. ترومبولیتیک داخل شریانی در مواردی که ترومبوز در عروق آترواسکلروتیک و یا گرفت‌های عروقی

استراز تیپ ۳ (سیلواستازول) و تیپ ۵ (سیلدنافیل و تادالافیل) هم در زخم‌های ایسکمیک و پدیده رینود شاید مفید باشند. از انتاگونیست‌های کانال‌های کلسیمی هم برای کاهش حملات وازواسپاسم و پدیده رینود می‌توان استفاده کرد. اگر علائم شدید باشد و آناتومی رگ مناسب باشد (ندرتاً) برای ممانعت از قطع عضو ارزش دارد که ریواسکولاریزاسیون با آنژیوپلاستی و حتی در موارد محدودی بای پس جراحی را آزمایش کرد، هرچند که نتایج اصلاً به خوبی انسدادهای آترواسکلروتیک نمی‌باشد.

انسداد حاد شریانی

علل اصلی قطع ناگهانی جریان خون به اندام عبارتند از: آمبولی، ترومبوز، دیسکسیون و تروما شایع‌ترین منابع آمبولی؛ قلب، آئورت و عروق بزرگ هستند. اختلالات قلبی که ایجاد ترومبو آمبولی می‌کنند شامل: فیبریلاسیون دهلیزی و انفارکتوس حاد میوکارد و انوریسم بطنی (جمعاً هفتاد و پنج درصد)، کاردیومیوپاتی، آندوکاردیت، دریچه مصنوعی و میگروم دهلیزی می‌باشند. در بیست درصد موارد آمبولی عروق محیطی ممکن است از پلاک‌های آترواسکلروزی و یا انوریسم‌های آئورت و عروق بزرگ منشأ بگیرند. در موارد کمتری ترومبوآمبولی‌های وریدی از طریق سوراخ بیضی باز (patent foramen ovale) یا سایر نواقص دیواره بین قلب راست و چپ، وارد جریان خون شریانی می‌شود (آمبولی پارادوکس) آمبولی‌های شریانی در محل انشعابات شریانی و یا محل پلاک‌های آترومی که رگ باریک می‌شود، جای می‌گیرند. در اندام تحتانی شایع‌تر از اندام فوقانی هستند. آمبولی بیشتر در شریان فمورال جایگزین می‌شود. در مواقعی که آمبولی بزرگ باشد ممکن است در محل دو شاخه شدن آئورت جایگزین شود که هر دو اندام تحتانی در معرض خطر قرار می‌گیرند (saddle emboli). ترومبوز حاد، بیشتر در محل مبتلا به آترواسکلروز، انوریسم و یا گرفت‌های شریانی رخ می‌دهد. شایع‌ترین محل انوریسم شرایین محیطی، شریان پوپلیتال است که در نیمی از مواقع دو طرفه می‌باشد و در سایر نقاط (آئورت) نیز انوریسم وجود دارد. تظاهر شایع آن، ایسکمی به علت ترومبوز و آمبولی است ولی گاهی نیز منجر به پارگی و خونریزی می‌شود و از این رو قطر بیشتر از ۲ تا ۳ سانتیمتر اندیکاسیون ترمیم جراحی دارد. از علل کمتر شایع ترومبوز شریانی، تروما، افزایش انعقادپذیری و



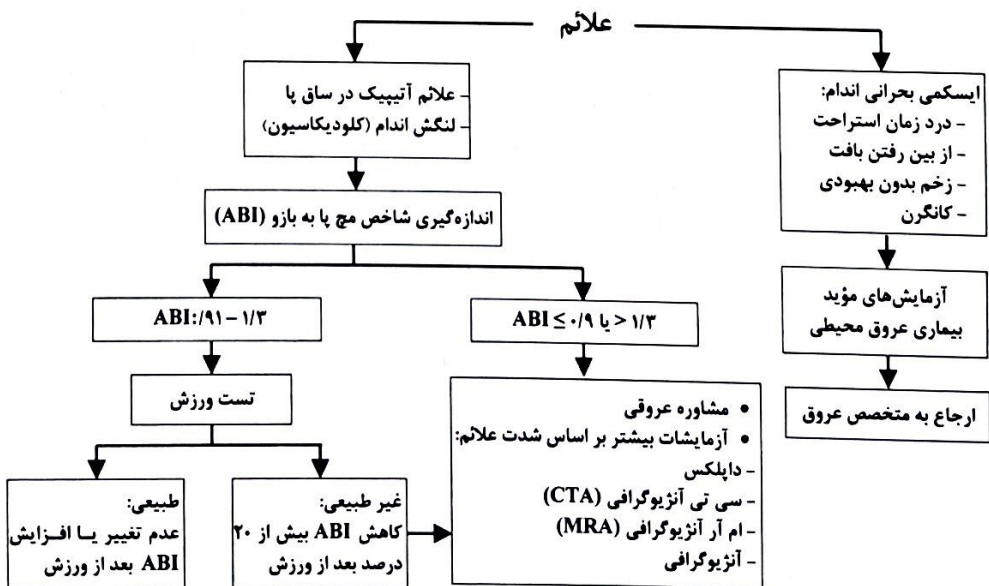
فیستول‌های شریانی وریدی: ارتباط غیر طبیعی و مستقیم (بدون عبور از بستر مویرگی) یک شریان و ورید است. می‌تواند به علل مادرزادی و یا اکتسابی (جهت انجام همودیالیز، در اثر ترومای نافذ، کاتتریسیم و یا پارگی آنوریسم شریانی به درون یک ورید) ایجاد شود. علائم بالینی بسته به محل و اندازه فیستول می‌باشد اغلب توده‌ای ضربان دار و گرم لمس می‌شود که تریل (thrill) و همهمه عروقی (bruit) مداوم دارد و به دلیل افزایش فشار ورید متصل به شریان، علائم نارسایی مزمن وریدی شامل واریس و ادم محیطی در دراز مدت به وجود می‌آید. ممکن است جریان خون کافی به قسمت‌های محیطی نرسد و ایسکمی اندام ایجاد شود. فیستول‌های بزرگ باعث افزایش برون‌ده قلبی شده و می‌توانند کاردیومگالی و علائم نارسایی قلبی را ایجاد کنند. تشخیص با معاینه فیزیکی است. فشار روی فیستول‌های بزرگ، سبب کاهش برون‌ده قلب و کند شدن واکنشی ضربان قلب می‌شود (branhams sign). سونوگرافی داپلکس در موارد مشکوک راهگشاست. آنژیوگرافی معمولی و سی‌تی آنژیوگرافی برای مشخص کردن محل و اندازه فیستول قبل از اقدام به عمل جراحی مفید است. آمبولیزاسیون با جری یا ذرات سنتتیک و یا رادیوتراپی گاه برای حذف فیستول مفید هستند.

شکل ۱-۲۸: الگوریتم تشخیصی در بیماران شرایین محیطی علامت‌دار را نشان می‌دهد.

رخ داده است، مؤثر است. ترومبولیتیک همچنین در مواردی که منعی جهت جراحی وجود دارد یا عروق کوچکتر و محیطی تر گرفتار باشند و یا اندام در معرض خطر فوری نباشد، مورد مصرف دارد.

آتروآمبولی (atheroemboli): دسته‌ای از انسدادهای حاد شریانی هستند که ذرات کوچک و متعدد از پلاک‌های آترواسکلروزی و آنوریسم‌های عروق بزرگتر کنده شده و با جایگزینی در عروق کوچک محیطی جریان خون آن‌ها را مختل می‌کنند و چون عروق بزرگتر مسدود نیستند معمولاً نبض‌های اندام قابل لمس است. بیمار از درد و حساسیت حاد در محل آمبولی شاکی است و انسداد عروق انگشتان منجر به بروز سندرم انگشت آبی (blue toe syndrome) می‌شود که حتی احتمال گانگرن انگشتان وجود دارد. نمونه‌برداری از پوست و عضلات ناحیه، ممکن است بلورهای کلسترول را نشان دهد. آتروآمبولی به طور خود به خودی و یا اکثراً بعد از اعمال و دستکاری‌های داخل شریانی بروز می‌کند و درمان آن بسیار مشکل است. گاهی قطع و برداشت نواحی نکروتیک لازمست. ترومبولیتیک و ریواسکولاریزاسیون مؤثر نیست. داروهای ضد پلاکت و استاتین گرچه پیش‌آگهی قلبی را بهتر می‌کنند ولی معلوم نیست که از بروز مجدد آتروآمبولی ممانعت کنند. برداشت جراحی و یا بای‌پس ضایعه آترواسکلروزی یا آنوریسم مسئول گاهی لازم است.

شکل ۱-۲۸: الگوریتم تشخیصی در بیماران شرایین‌های محیطی علامت دار



از UpToDate 2020

بیماری‌های وریدی

وریدها در اندام‌ها دو دسته‌اند: وریدهای سطحی (بین پوست و فاسیای عمقی) که در اندام تحتانی وریدهای صافن بزرگ و کوچک، سطحی هستند و وریدهای عمقی که شراین را همراهی می‌کنند. وریدهای سوراخ‌کننده (perforator) وریدهای سطحی و عمقی را به هم ارتباط می‌دهند. دریچه‌های دولتی (لانه کبوتری) که در سراسر سیستم وریدی وجود دارند، به برقراری جریان یک طرفه خون به طرف قلب کمک می‌کنند.

بیماری مزمن وریدی

بیماری‌های وریدی مزمن شامل طیفی از، تلانژکتازی و وریدهای مشبک تا رگ‌های واریسی و نهایتاً نارسایی مزمن وریدی همراه با ادم تغییرات پوستی و زخم می‌باشد. برآورد شیوع واریس در ایالات متحده ۱۵ درصد در مردان و ۳۰ درصد در زنان است. شیوع با افزایش سن به ۱۰٪ افراد بالای ۷۰ سال می‌رسد. تقریباً ۲۰٪ از بیماران مبتلا به نارسایی مزمن وریدی به زخم وریدی دچار می‌شوند. رگ‌های واریسی، وریدهای سطحی متسع، برآمده و پیچ و خم داری هستند که قطر آن‌ها حداقل ۳ میلی‌متر است. وریدهای مشبک (reticular) کوچک‌تر، مستقیم‌تر و کمتر متسع‌اند که به رنگ سبز آبی و به قطر ۱-۳ میلی‌متر می‌باشند. تلانژکتازی یا وریدهای عنکبوتی، وریدهای متسع کوچک (کمتر از ۱ میلی‌متر)، واقع در نزدیکی سطح پوست به رنگ آبی بنفش یا قرمز و به اشکال خطی، شاخه‌ای و یا تار عنکبوتی هستند.

رگ‌های واریسی به‌عنوان اولیه یا ثانویه طبقه بندی می‌شوند. وریدهای واریسی اولیه، در نتیجه ساختار و عملکرد معیوب دریچه‌های وریدهای سطحی، ضعف ذاتی دیواره رگ و افزایش فشار داخل مجرای رگ، ایجاد می‌شوند. تقریباً نیمی از بیماران سابقه خانوادگی واریس دارند. عوامل دیگر مرتبط با وریدهای واریسی اولیه عبارتند از پیری، بارداری، درمان هورمونی، چاقی و ایستادن طولانی مدت. وریدهای واریسی ثانویه ناشی از پر فشاری وریدی متعاقب نارسایی و یا انسداد وریدهای عمقی و بی‌کفایتی رگ‌های پرفوراتور می‌باشند. فیستول شریانی وریدی نیز باعث واریس در اندام آسیب دیده می‌شود.

در نارسایی مزمن وریدی به علت بی‌کفایتی و پر فشاری وریدی، نشت مایع و عناصر خون به بافت اندام را شاهد هستیم و معمولاً ناشی از بیماری در وریدهای عمقی می‌باشد، که خود به عنوان اولیه یا ثانویه طبقه بندی می‌شود. نارسایی اولیه وریدی در نتیجه یک ناهنجاری ساختاری و یا عملکردی ذاتی در دیواره و یا دریچه وریدی است که منجر به ریفلاکس دریچه می‌شود، در حالی که در نارسایی ثانویه وریدی، انسداد رگ و یا بی‌کفایتی دریچه، ناشی از ارگانیزه شدن ترومبوز وریدی قبلی می‌باشد، به‌طوری‌که لت‌های دریچه، ضخیم و فیبروزه شده و دیگر نمی‌توانند از جریان رو به عقب خون جلوگیری کنند و وریدها به صورت سفت با دیواره ضخیم در می‌آیند. اگر چه پس از یک ترومبوز، اکثراً مجرای رگ مجدداً باز می‌شود ولی وریدهای بزرگ پروگزیمال ممکن است مسدود باقی بمانند و به دلیل انتقال فشار بالا و اتساع وریدهای دیستال به انسداد، فاصله لت‌ها از هم زیاد شده و بی‌کفایتی دریچه‌های لانه کبوتری ایجاد می‌شود. علل دیگر نارسایی ثانویه وریدی شامل سندرم (May-Thurner)، که در آن ورید ایلیاک چپ توسط فشار بیرونی شریان ایلیاک مشترک راست دچار تنگی و یا انسداد می‌شود، فیستول شریانی وریدی که منجر به افزایش فشار وریدی می‌شود و هیپوپلازی و ناهنجاری‌های مادرزادی وریدهای عمقی، می‌باشد.

بیماران با واریس وریدی اغلب بدون علامت هستند اما در مورد ظاهر پاها خود نگران هستند. ترومبوز وریدی سطحی ممکن است عودکننده باشد و به ندرت، ممکن است منجر به پارگی و خونریزی شود. علائم در مبتلایان به واریس یا نارسایی وریدی، زمانی که رخ می‌دهد شامل یک درد مبهم، سنگینی، یا احساس فشار در پاها و به‌طور معمول پس از ایستادن طولانی مدت می‌باشد. این علائم معمولاً با بالا نگه‌داشتن پا تسکین می‌یابد. علائم دیگر ممکن است شامل گرفتگی عضله، سوزش، خارش، تورم پا، و زخم پوستی باشد. معاینه بصری و لمسی پاها در موقعیت خوابیده و ایستاده مؤید حضور، محل و وسعت رگ‌های واریسی است. اگر نارسایی وریدی سطحی همراه پرفشاری وریدی باشد، ورم درماتیت استازی (stasis dermatitis) و زخم پوستی در نزدیکی مچ پا ممکن است وجود داشته باشد. ادم معمولاً گوده‌گذار و

شوند، از ایستادن طولانی مدت اجتناب شود و از جوراب الاستیک استفاده شود، کاهش می‌یابند، ولی آن‌ها از پیشرفت رگ‌های واریسی جلوگیری نمی‌کنند. جوراب‌های واریس با فشار ۲۰ تا ۳۰ میلی‌متر جیوه برای اکثر بیماران مبتلا به واریس‌های ساده مناسب هستند، در حالی که فشار ۳۰ تا ۴۰ میلی‌متر جیوه ممکن است برای بیماران مبتلا به تظاهرات نارسایی وریدی مانند ادم و زخم مورد نیاز باشد.

ورزش با تقویت عملکرد پمپاژ عضلات ساق و تسریع جریان وریدی، باعث کاهش شدت علائم نارسایی مزمن وریدی می‌شود. بیماران چاق باید به کاهش وزن از طریق محدودیت کالری و ورزش توصیه شوند.

هیچ داروی تأیید شده توسط سازمان غذا و داروی ایالات متحده برای درمان نارسایی مزمن وریدی وجود ندارد. دیورتیک ممکن است ادم را کاهش دهد اما خطر کاهش حجم داخل عروقی و عملکرد کلیه وجود دارد. استروئیدهای موضعی ممکن است برای یک دوره کوتاه برای درمان التهاب همراه با درماتیت استازی استفاده شوند.

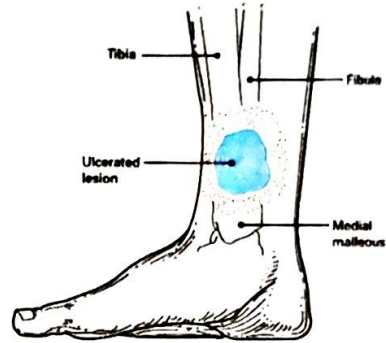
درمان‌های تهاجمی برای واریس به‌صورت اندوواسکولار (از طریق گرما توسط لیزر و یا رادیوفرکانس، اسکروترابی با مواد شیمیایی) و جراحی (شامل بستن و سلب وریدهای صافن بزرگ و کوچک)، گاهی به‌عنوان زیبایی و همچنین در برخی بیماران که علائم مداوم، نارسایی ورید صافن بزرگ و عوارض نارسایی وریدی مثل درماتیت، ورم و زخم را دارند، انجام می‌شوند.

در مبتلایان به نارسایی مزمن وریدی پیشرفته که به درمان‌های دیگر پاسخ نداده‌اند گاهی مداخلات مبتنی بر کاتتر، شامل قرار دادن استنت برای درمان انسداد مزمن وریدهای ایلیاک ممکن است مؤثر باشند. گاهی از جراحی بای پس وریدی برای درمان انسداد وریدهای ایلئوفمورال استفاده می‌شود. جراحی بازسازی درجه‌های وریدی عمقی و روش‌های انتقال درجه (گرافت وریدی) برای درمان زخم‌های مزمن وریدی اغلب مفید فایده هستند.

ترومبوز وریدی

ترومبوز داخل وریدها و پاسخ التهابی همراه آن در جدار رگ را ترومبوفلیبیت (thrombophlebitis) می‌گویند. ترومبوز در جهت جریان خون انتشار و گسترش می‌یابد. از نظر پاتوفیزیولوژی عوامل مستعدکننده ترومبوز وریدی به‌صورت سه پایه ویرشو (virchow triad) بیان می‌شود

ممکن است محدود به مچ پا و یا در موارد شدیدتر تا زانو و حتی ران گسترش یابد. به مرور ادم ممکن است سفت‌تر و کمتر گوده‌گذار شود. زخم پوستی ممکن است در نزدیکی قوزک داخلی و خارجی رخ دهد. زخم وریدی اغلب کم عمق و با یک مرز نامنظم ولی مشخص بافت گرانوله در کف و محتوی تراوشات بافتی می‌باشد (شکل ۲-۲۸)



شکل ۲-۲۸: زخم قوزک داخلی پا ناشی از نارسایی مزمن وریدی، عارضه ترومبوز وریدهای عمقی

تشخیص افتراقی: لنف ادم، اغلب با نارسایی مزمن وریدی اشتباه می‌شود و هر دو ممکن است با هم رخ دهند. اختلالات دیگر که با تورم پا باید در نظر گرفته شوند، نارسایی احتقانی قلب، هیپوالبومینمی ثانویه به سندرم نفروتیک یا بیماری کبدی شدید میگزادام ناشی از کم کاری تیروئید و یا بیماری گریوز و با مصرف داروهای کلسیم بلاکر و تiazولیدیندیون می‌باشند. علل تورم یک طرفه پا نیز شامل پارگی عضلات ساق، هماتوم ثانویه به تروما و کیست‌های ناحیه رگی می‌باشند. سلولیت نیز باعث قرمزی و تورم اندام آسیب دیده می‌شود.

تست تشخیصی اصلی برای ارزیابی بیماران مبتلا به بیماری مزمن وریدی، دوبلکس اولتراسونوگرافی وریدی است که ترکیبی از تصویربرداری دو بعدی و داپلر برای تشخیص حضور انسداد و ریفلاکس وریدی در وریدهای سطحی و عمقی می‌باشد. انسداد وریدی، با عدم وجود جریان، حضور یک ترومبوز در داخل ورید، یا عدم کلاپس ورید حین فشار مستقیم سونوگرافیک، تشخیص داده می‌شود. ریفلاکس وریدی با معکوس شدن جهت جریان وریدی در حین مانور والسالوا شناسایی می‌شود.

درمان

واریس معمولاً با اقدامات محافظه کارانه درمان می‌شود. علائم، اغلب زمانی که پاها به صورت دوره‌ای بالا گرفته

پروستات و لنفوم نیز انسداد لنفاوی ایجاد می‌کنند. در کشورهای پیشرفته شایع‌ترین علت، برداشت جراحی و یا رادیوتراپی غدد لنفاوی زیر بغل و یا کشاله ران به علت سرطان (پستان، پروستات و لنفوم) می‌باشد. علل کمتر شایع لنف ادم بیماری سل، آرتریت روماتوئید، حاملگی، لنفوگرانولوم احشایی هستند.

لنف ادم معمولاً بی‌درد است و بیشتر بیمار از اختلال ظاهری اندام شکایت دارد که به تدریج با ازمان بیماری، به علت تجمع بافت چربی زیرجلدی، ادم و پوست سفت شده و اندام قوام چوبی می‌یابد و دیگر گوذه‌گذار نیست. لنف ادم باید از سایر علل تورم یک طرفه پا افتراق داده شود.

در نارسایی وریدی، ادم نرم‌تر و هیپرپیگمانتاسیون و وریدهای واریسی به تشخیص کمک می‌کند. از سایر علل تورم پا میگزادام جلوی ساق پا در بیماری‌های تیروئید به‌خصوص بیماری گریوز (Graves) است که در اثر رسوب پروتئین‌های سرشار از اسید هیالورونیک در پوست بروز می‌کند.

لیپدما (lipedema) در خانم‌ها و در اثر تجمع بافت چربی از ران تا مچ بدون درگیری پا می‌باشد. در ارزیابی لنف ادم سونوگرافی، سی تی اسکن و MRI برای کشف ضایعات انسدادی در شکم و لگن لازم است. در صورت یافت نشدن هر علت ثانویه، درمان نگه دارنده و رعایت بهداشت اندام جهت پیشگیری از عفونت توصیه می‌شود. درمان پیشگیرانه آنتی بیوتیکی و درمان سریع هر گونه عفونت قارچی اهمیت ویژه‌ای دارد. فعالیت مناسب بدنی و بالا نگه داشتن اندام به فواصل زمانی و ماساژ کمک کننده می‌باشد. جوراب‌های واریس می‌توانند ادم را کاهش دهند، دیورتیک‌ها کنتراژدییکه هستند و نهایتاً لیپوساکشن، رزکسیون بافت زیرجلدی اضافی و اعمال میکروسرجری به‌صورت آناستوموزهای عروق لنفاوی به وریدها در برخی موارد انجام پذیر است.

که عبارتند از سکون یا کندی جریان خون (stasis)، آسیب عروقی و ازدیاد انعقادپذیری. بر اساس این سه پایه، مجموعه ای از شرایط بالینی وجود دارند که شخص را در معرض خطر بروز ترومبوز وریدی قرار می‌دهند.

این بیماری و عارضه مهم آن یعنی آمبولی ریوی به‌طور مفصل در فصل ۲۹ مورد بحث قرار می‌گیرد.

اختلالات لنفاوی

مویرگ‌های لنفاوی لوله‌های با انتهای بسته هستند که از یک لایه سلول آندوتلیوم تشکیل شده‌اند که به علت عدم وجود و یا متخلخل بودن غشاء پایه به راحتی به پروتئین‌های بافت بینابینی دسترسی دارند و با به هم پیوستن عروق کوچک‌تر به هم نهایتاً به مجرای توراسیک تخلیه می‌شوند و نقش مهمی در جذب مایعات بافت بین سلولی و پاسخ به عفونت دارند.

لنف ادم: به دو دسته اولیه و ثانویه تقسیم می‌شود. نوع اولیه نادر است و به علت آژنزی و یا انسداد عروق لنفاوی ایجاد می‌شود و همراهی ویژه با برخی سندرم‌های مادرزادی از جمله سندرم ترنر (Turner)، کلایین فلتز (Klinefelter) و نونان (Noonan) دارد و می‌تواند به طور فامیلی مثل بیماری‌های (Meige, Milroy) ظاهر کند. حداقل ۱۹ ژن مرتبط با لنف ادم ارثی یافت شده است. در زنان شایع‌تر است و از نظر بالینی و زمان بروز به سه دسته تقسیم می‌شود.

۱- مادرزادی که با فاصله کوتاهی از تولد بروز می‌کند.

۲- precox که در بلوغ بروز می‌کند.

۳- لنف ادم تأخیری (tarda) که بعد از ۳۵ سالگی نمایان می‌شود لنف ادم ثانویه در نتیجه صدمه و انسداد اکسپاتی در کانال‌های لنفاوی ایجاد می‌شود و علت شایع آن عفونت‌های لنفاوی (lymphangitis) راجعه معمولاً با عفونت استریتوکوکی می‌باشد. شایع‌ترین علت لنف ادم ثانویه در کل دنیا فیلاریازیس است. تومورها مثل سرطان

منابع برای مطالعه بیشتر (Further Readings):

1. Harrison's principles of internal medicine. McGraw-Hill Education, 2018, pp 2066-2076
2. Cecil Essentials of Medicine, 9th edition, Saunders Elsevier, 2015 pp 165-182
3. UpToDate 2020
4. AHA/ACC Guideline on Lower Extremity Arterial Disease
5. ESC Guideline on Lower Extremity Arterial Disease

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- بیماری شریان‌های محیطی (PAD) به دلیل پیر شدن جمعیت به عنوان یک مشکل بالینی در حال افزایش است.
- عوامل خطر (ریسک فاکتور) بیماری شراین محیطی مشابه آترواسکلروز عروق کرونر همچون سیگار، فشار خون، هیپرلیپیدمی، دیابت و سندرم متابولیک می‌باشد.
- سیگار به تنهایی مهم‌ترین ریسک فاکتور ابتلای عروق محیطی (تا چهار برابر) می‌باشد.
- شاخص فشار سیستولیک مچ پا و بازو (ABI) زیر ۰/۹ حساسیت و ویژگی بالایی برای تشخیص PAD دارد.
- برای درمان مبتلایان به PAD اندام تحتانی، علاوه بر کنترل عوامل خطر، ورزش درمانی و احتمالاً دارو درمانی توصیه می‌شود.
- در صورت عدم پاسخ به کنترل عوامل خطر و ۶ ماه تا یک سال ورزش درمانی و دارو درمانی در بیماران PAD اندام تحتانی، ممکن است اقدامات تهاجمی برای ترمیم عروق (ریواسکولاریزاسیون) انجام شود.
- برای ریواسکولاریزاسیون شراین محیطی از روش‌های مداخله از راه پوست (آنژیوپلاستی)، عمل جراحی بای پس و یا ترکیبی از آن دو استفاده می‌شود.
- بیماری مزمن وریدی از مشکلات شایع پزشکی است و می‌تواند ناشی از افزایش فشار خون وریدی به ویژه در سیستم وریدی عمقی و بی کفایتی دریچه‌های لانه کبوتری باشد و در موارد انسداد (مثل ترومبوز ورید عمقی)، عدم کارایی پمپ وریدی عضلات ساق دخالت دارد.
- شایع‌ترین علائم بیماری وریدی مزمن اندام تحتانی، ناراحتی اندام (پاهای خسته و سنگین)، درد و تورم اندام است. درد معمولاً در حالت ایستاده و نشسته بیشتر می‌شود و با بالا نگه داشتن اندام و راه رفتن کاهش می‌یابد.
- درمان واریس پا معمولاً با اقدامات محافظه کارانه است که شامل بالا گرفتن دوره‌ای پا، اجتناب از ایستادن طولانی و استفاده از جوراب الاستیک می‌باشد.

فصل ۲۹

ترومبوز ورید عمقی و آمبولی ریه

دکتر یاسر جناب

اپیدمیولوژی

ترومبوآمبولی وریدی (VTE)، که از نظر بالینی شامل ترومبوز ورید عمقی (DVT) و آمبولی ریه Pulmonary Emboli (PE) است، سومین سندرم حاد قلبی عروقی شایع بعد از انفارکتوس میوکارد و سکته مغزی است. شیوع VTE در سنین بالای ۸۰ سال نسبت به دهه پنجم زندگی تقریباً هشت برابر بیشتر است. وجود تغییرات فصلی در آمبولی ریه موجب افزایش تعداد بستری ناشی از این بیماری در زمستان و کاهش تعداد بستری در تابستان می‌شود. همچنین مطالعات طولی نشان دهنده افزایش سالیانه بروز PE به مرور زمان است. بیشترین مرگ و میر در بیماران بستری مبتلا به PE ناشی از نارسایی قلب راست است.

عوامل مستعد کننده

برای رخ دادن ترومبوآمبولی وریدی مجموعه عوامل ژنتیکی و زیست محیطی مطرح شده است که در جدول ۲۹-۱ آورده شده‌اند. ترومبوآمبولی وریدی اغلب نتیجه‌ای از تعامل بین عوامل خطرزای موقت (بیماری زمینه‌ای بیمار) و عوامل دائمی (مربوط به ژنتیک) می‌باشد. ترومای شدید، جراحی، شکستگی‌های اندام تحتانی، تعویض مفصل و آسیب نخاعی عوامل خطر قوی برای VTE هستند. سرطان یک عامل مستعد کننده شناخته شده برای VTE است. علاوه بر این، سرطان یک عامل خطر قوی برای مرگ و میر به دنبال VTE است.

جدول ۲۹-۱ عوامل مستعد کننده ترومبوآمبولیسم وریدی

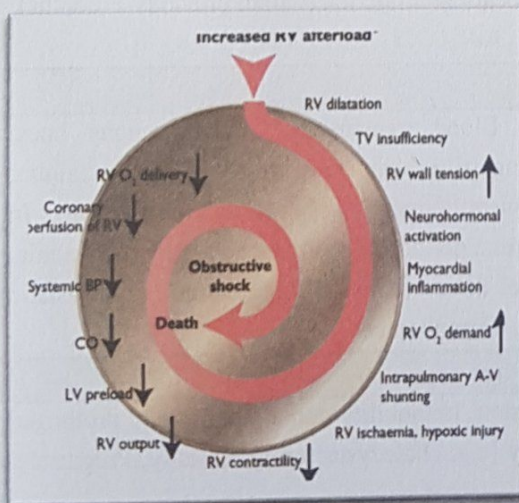
Strong risk factors (OR > 10)
Fracture of lower limb, Hospitalization for heart failure or atrial fibrillation/flutter (within previous 3 months), Hip or knee replacement, Major trauma, Myocardial infarction (within previous 3 months), Previous VTE, Spinal cord injury
Moderate risk factors (OR 2-9)
Arthroscopic knee surgery, Autoimmune diseases, Blood transfusion, Central venous lines, Intravenous catheters and leads, Chemotherapy, Congestive heart failure or respiratory failure, Erythropoiesis-stimulating agents, Hormone replacement therapy (depends on formulation), In vitro fertilization, Oral contraceptive therapy, Post-partum period, Infection (specifically pneumonia, urinary tract infection, and HIV), Inflammatory bowel disease, Cancer (highest risk in metastatic disease), Paralytic stroke, Superficial vein thrombosis, Thrombophilia
Weak risk factors (OR < 2)
Bed rest >3 days, Diabetes mellitus, Arterial hypertension, Immobility due to sitting (e.g. prolonged car or air travel), Increasing age, Laparoscopic surgery (e.g. cholecystectomy), Obesity, Pregnancy, Varicose veins

HIV = human immunodeficiency virus; OR = odds ratio; VTE = venous Thromboembolism

آناتومیک و انقباض عروق هیپوکسیک در ناحیه آسیب دیده ریه منجر به افزایش مقاومت عروق ریوی (PVR) و کاهش در کمپلانس شریانی می‌شود. افزایش ناگهانی PVR منجر به اتساع RV می‌شود، که منجر به تغییر خصوصیات انقباضی میوکارد RV از طریق مکانیسم فرانک استارلینگ می‌شود. نارسایی تنفسی در PE عمدتاً نتیجه اختلالات همودینامیکی است. کاهش جریان خون در مناطق شریان‌های انسدادی ریه، همراه با افزایش جریان خون در شریان‌های غیر انسدادی ریه، منجر به عدم مطابقت تهویه / پرفیوژن می‌شود، که به هیپوکسمی کمک می‌کند.

سرانجام، حتی اگر آمبولی دیستال و کوچک باشد و همودینامیک را تحت تأثیر قرار ندهند، ممکن است مناطقی از انفارکت ریه ایجاد کنند که منجر به خونریزی، پلوریت و پلورال افیوژن شود، که البته معمولاً خفیف است. این تظاهرات بالینی در کل به‌عنوان «انفارکتوس ریوی» شناخته می‌شوند. تأثیر آن بر مبادله گاز معمولاً خفیف است، مگر در بیمارانی که دارای سابقه ابتلا به بیماری قلبی تنفسی هستند. اثرات PE حاد بر میوکارد RV و گردش خون در شکل ۱-۲۹ خلاصه شده است.

شکل ۱-۲۹: عوامل اصلی کلاپس همودینامیک و مرگ در آمبولی حاد ریوی.



A-V= arterio-venous; BP= blood pressure; CO= cardiac output; LV - left ventricular; O2= oxygen; RV= right ventricular; TV= tricuspid valve.

انفارکتوس میوکارد و نارسایی قلبی خطر ابتلا به PE را افزایش می‌دهند. در مقابل، بیماران مبتلا به VTE با افزایش خطر ابتلا به انفارکتوس میوکارد، سکتة مغزی یا آمبولیزاسیون شریانی محیطی متعاقب آن مواجه می‌باشند.

شرایط و بیماری‌های همراه با افزایش انعقادپذیری
دو عامل ژنتیکی شناخته شده ترومبوفیلی، فاکتور V لیدن و جهش ژن پروترومبین هستند. فاکتور V لیدن خطر ابتلا به VTE را سه برابر می‌کند و با سقط جنین مکرر همراه است. استفاده از داروهای ضد بارداری حاوی استروژن توسط بیماران با فاکتور V لیدن خطر ابتلا به VTE را حداقل ۱۰ برابر افزایش می‌دهد. جهش نقطه‌ای در ژن پروترومبین باعث افزایش سطح پروترومبین می‌شود. جهش ژن پروترومبین خطر ابتلا به VTE را دو برابر می‌کند.

سندرم آنتی فسفولیپید، شایع‌ترین ترومبوفیلی اکتسابی است که می‌تواند باعث ترومبوز وریدی یا شریانی، ترومبوسیتونی، سقط مکرر جنین یا انسفالوپاتی ایسکمیک حاد شود. جهت تشخیص، حداقل به مدت ۱۲ هفته یکی از آنتی بادی‌های ضد فسفولیپید زیر باید مثبت باشند:

IgG or IgM anticardiolipin antibodies, anti-beta2-glycoprotein I, antiprothrombin, or lupus anticoagulant.

وجود سندرم آنتی فسفولیپید به معنی افزایش احتمال ترومبوز وریدی یا شریانی مکرر در صورت قطع درمان ضد انعقاد خون است.

بررسی سابقه خانوادگی سریع‌ترین و مقرون به صرفه‌ترین روش شناسایی افراد مستعد ابتلا به ترومبوز وریدی است. پاتوفیزیولوژی و عوامل تعیین کننده پیش آگهی بیماری آمبولی حاد هم در گردش خون و هم در تبادل گاز ریه تأثیر گذار است. نارسایی بطن راست (RV) به دلیل فشار حاد اضافه شده، علت اصلی مرگ در آمبولی شدید است. اگر بیشتر از ۳۰ تا ۵۰٪ از کل سطح مقطع عروق شریانی ریوی توسط ترومبوآمبولی مسدود شود فشار خون شریانی ریوی (PAP) افزایش می‌یابد. انقباض عروق ناشی از PE، از طریق انتشار ترومبوکسان A2 و سروتونین، باعث افزایش در مقاومت عروق ریوی (PVR) می‌شود. انسداد

تشخیص

ترومبوز وریدی یا عوامل مستعد کننده VTE هستند کورپولمونل حاد (نارسایی حاد بطن راست)، با ویژگی‌هایی مانند ورید ژوگولار برجسته، گالوپ S3 راست، هیو بطن راست (RV heave)، تاکی کاردی یا تاکی پنه، به ویژه اگر همراه با: یافته‌های اکوکاردیوگرافیک اتساع یا هیپوکینزی بطن راست و یا شواهد الکتروکاردیوگرافی کورپولمونل حاد مانند الگوی SIQ3T3 جدید، بلوک شاخه سمت راست جدید، وارونگی موج T در لیدهای تحتانی، یا وارونگی موج T در V1 تا V4 باشند.

علاوه بر علائم، آگاهی از عوامل مستعدکننده VTE در تعیین احتمال بالینی بیماری مهم است. با این حال، در ۴۰٪ از بیماران مبتلا به PE، هیچ عامل مستعد کننده‌ای پیدا نمی‌شود. هیپوکسمی در PE شایع است، اما کمتر از ۴۰٪ از بیماران اشباع اکسیژن شریانی (SaO2) طبیعی دارند. در PE عکس قفسه سینه اغلب نرمال یا تقریباً نرمال است. اگرچه یافته‌های آن معمولاً در PE غیر اختصاصی است، اما ممکن است برای حذف سایر علل تنگی نفس یا درد قفسه سینه مفید باشد. عکس قفسه سینه تقریباً نرمال در بیمار با دیسترس تنفسی شدید نشان دهنده PE با احتمال بسیار زیاد است.

ارزیابی احتمال بالینی (پیش آزمون)

با ترکیب علائم، یافته‌های بالینی و عوامل مستعد کننده، می‌توان بیماران مشکوک به PE را به دسته‌های مجزا از لحاظ احتمال بالینی یا پیش آزمون (pre-test probability) طبقه‌بندی کرد. این ارزیابی پیش آزمون می‌تواند یا با قضاوت بالینی (تجربی) یا با استفاده از قوانین پیش‌بینی کننده انجام شود. از آنجا که پس آزمون (یعنی پس از یک آزمایش تصویربرداری - post-test probability) احتمال PE، نه تنها به ویژگی‌های آزمایش تشخیصی بلکه به احتمال پیش آزمون نیز بستگی دارد، این یک مرحله کلیدی در تمام الگوریتم‌های تشخیصی برای PE است (جدول ۲-۲۹).

PE به طرز چشمگیری سایر بیماری‌ها مانند آسم، پنومونی، پلورزی، سندرم حاد کرونری و نارسایی احتقانی قلب را تقلید می‌کند. PE معمولاً همزمان با سایر بیماری‌ها، به ویژه ذات الریه و نارسایی قلبی رخ می‌دهد و در نتیجه روند بررسی تشخیصی را پیچیده می‌کند. مفیدترین روش، ارزیابی بالینی احتمال PE، مبتنی بر علائم و نشانه‌ها، همراه با آزمایش تشخیصی مدبرانه است.

تظاهرات بالینی

علائم و نشانه‌های بالینی PE حاد غیر اختصاصی است. در بیشتر موارد، در بیمار مبتلا به تنگی نفس، درد قفسه سینه، پره سنکوپ یا سنکوپ یا خلط خونی باید به PE شک کرد. تنگی نفس ممکن است در PE مرکزی حاد باشد ولی در PE محیطی کوچک، اغلب خفیف است و ممکن است گذرا باشد. در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی یا بیماری ریوی، بدتر شدن تنگی نفس ممکن است تنها علامتی باشد که نشان دهنده PE است. درد قفسه سینه یک علامت شایع PE است و معمولاً در اثر تحریک پلور به دلیل آمبولی دیستال و متعاقب انفارکتوس ریوی ناشی از آن ایجاد می‌شود. در PE مرکزی، درد قفسه سینه ممکن است شبیه آنژین صدری تپیک باشد، که احتمالاً منعکس کننده ایسکمی RV است و در تشخیص افتراقی با سندرم حاد عروق کرونر یا دیسکسیون آئورت قرار می‌گیرد.

تنگی نفس شدید، سنکوپ و یا سیانوز نشان دهنده PE شدید و کشنده است. که در آن بیمار اغلب فاقد درد قفسه سینه است. برعکس، درد شدید پلورال اغلب نشان می‌دهد که آمبولی کوچک بوده و تهدید کننده زندگی نیست و در دیستال سیستم شریانی ریوی، در نزدیکی پلور قرار دارد. بیماران فشار خون پایین (شوگ) که دارای شواهدی از موارد ذیل هستند باید حتماً از نظر PE ارزیابی شوند:

جدول ۲-۲۹ معیارهای وزن در بررسی احتمال آمبولی ریوی

CRITERION	SCORING
DVT symptoms or signs	3
An alternative diagnosis is less likely than PE	3
Heart rate > 100 beats/min	1.5
Immobilization or surgery within 4 weeks	1.5
Previous DVT or PE	1.5
Hemoptysis	1
Cancer treated within 6 months or metastatic	1

*More than 4 score points indicates high probability; 4 score points or fewer indicates probability that is not high.

نوار قلب

تغییرات الکتروکاردیوگرافی نشانگر RV تحت فشار مانند وارونگی امواج T در لیدهای V4-V1، الگوی QR در V1، الگوی S1Q3T3 و بلوک شاخه راست ناقص یا کامل معمولاً در موارد شدیدتر PE مشاهده می‌شود. در موارد خفیف‌تر، تنها ناهنجاری الکتروکاردیوگرافی ممکن است تاکی کاردی سینوسی باشد که در ۴۰٪ بیماران وجود دارد. بنابراین تغییرات نوار قلب در صورتی وجود به تشخیص کمک می‌کند ولی نبودن آن‌ها رد کننده تشخیص آمبولی نیست.

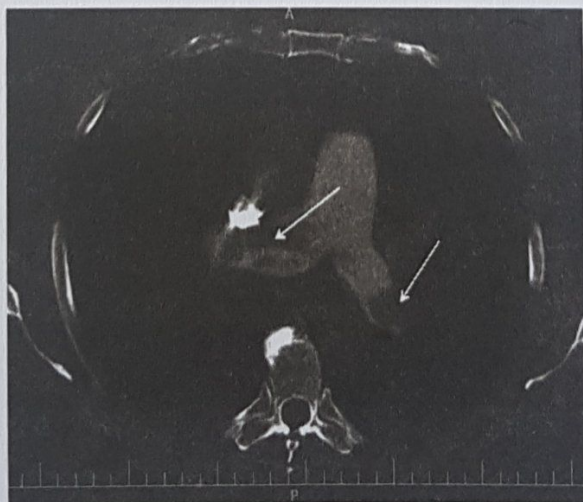
آزمایش D-dimer

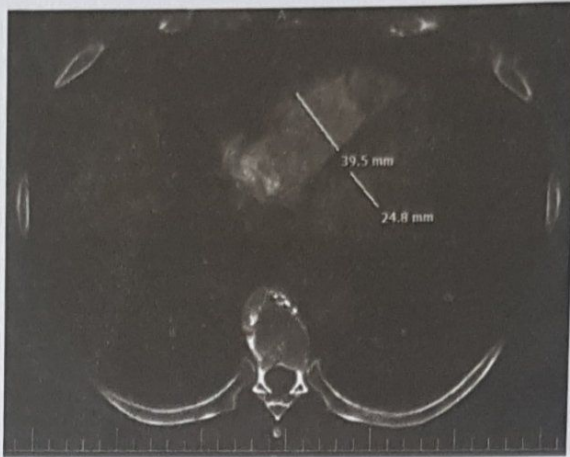
سطح D-dimer در حضور ترومبوز حاد به دلیل فعال شدن همزمان انعقاد و فیبرینولیز در پلاسما افزایش می‌یابد. ارزش پیش‌بینی کننده منفی آزمایش D-dimer زیاد است و یک سطح D-dimer نرمال، PE حاد یا DVT حاد را نا محتمل می‌کند. از طرف دیگر، ارزش پیش‌بینی کننده مثبت سطح D-dimer بالا، پایین است و آزمایش D-dimer برای تأیید قطعی PE مفید نیست. D-dimer همچنین غالباً در بیماران مبتلا به سرطان، در بیماران بستری، در عفونت شدید یا بیماری‌های التهابی و در دوران بارداری افزایش می‌یابد. بنابراین، سنجش D-dimer پلاسما برای غربالگری بیماران سرپایی یا بیماران بخش اورژانس که به PE مشکوک شده‌اند، اما

هیچ بیماری حاد سیستمیک دیگری وجود ندارد، ایده آل است. این آزمایش به طور کلی برای غربالگری بیماران بستری در بیمارستان مفید نیست، زیرا آن‌ها معمولاً دارای سطح بالای D-dimer هستند. سی تی آنژیوگرافی ریه (CTPA)

CTPA مولتی اسلایس روش انتخابی برای تصویربرداری از عروق ریوی در بیماران مشکوک به PE است (شکل ۲-۲۹). این روش امکان بررسی شریان‌های ریوی تا سطوح ساب سگمنتال را فراهم می‌کند. نتیجه CTPA منفی برای رد کردن PE در بیماران با احتمال بالینی کم یا متوسط PE، کافی است. از طرف دیگر، هنوز این مسأله مورد بحث است که آیا بیماران با CTPA منفی و احتمال بالینی بالای PE باید بیشتر مورد بررسی قرار گیرند یا خیر. CTPA همچنین می‌تواند سایر بیماری‌های ریوی را که می‌توانند همراه با PE حضور داشته باشند یا تشخیص بالینی PE را تقلید کنند را تشخیص دهد. این بیماری‌ها شامل پنومونی، آلتکتازی، پنوموتوراکس و افیوژن پلور است که ممکن است در رادیوگرافی قفسه سینه به خوبی مشاهده نشود. سی تی اسکن قفسه سینه گاهی اوقات یک یافته غیرمترقبه (incidental) اما مهم مانند کارسینوم کوچک ریه را تشخیص می‌دهد.

شکل ۲-۲۹: آمبولی ریوی دو طرفه





شکل ۳-۲۹: بزرگ شدن بطن راست در اثر آمبولی ریه

زنان باردار، در بیماران با سابقه آنافیلاکسی ناشی از کنتراست وریدی و بیماران مبتلا به نارسایی شدید کلیوی انجام شود.

آنژیوگرافی ریوی

برای چند دهه، آنژیوگرافی ریوی «استاندارد طلایی» برای تشخیص یا رد کردن PE حاد بود، اما اکنون به ندرت انجام می‌شود زیرا CTPA کمتر تهاجمی است و دارای دقت تشخیصی مشابهی است.

اکوکاردیوگرافی در آمبولی ریه

حدود نیمی از تمام بیماران با PE حاد یافته‌های اکوکاردیوگرافیک نرمال دارند. از طرف دیگر، علائم اضافه بار یا اختلال عملکرد RV نیز ممکن است در غیاب PE حاد مشاهده شود و ممکن است به دلیل بیماری قلبی یا تنفسی همزمان باشد. بنابراین این روش به عنوان یک آزمایش روتین تشخیصی برای PE توصیه نمی‌شود. با این وجود اکوکاردیوگرافی یک تکنیک سریع، عملی و حساس برای تشخیص اضافه بار بطن راست در بین بیماران مبتلا به PE است. هیپوکینزی بطن راست متوسط یا شدید، فشار خون بالا ریوی، فورامن اووال باز و ترومبوز شناور آزاد در دهلیز راست یا بطن راست با خطر بالای مرگ یا VTE مکرر همراه است. ترومبوز بطن راست در حدود ۲-۴٪ افرادی که در موارد PR تحت اکوکاردیوگرافی قرار می‌گیرند دیده می‌شود. اکوکاردیوگرافی همچنین می‌تواند به شناسایی بیماری‌هایی که ممکن است PE را تقلید کنند (مانند MI و بیماری پریکارد) کمک کند. در بیماران با ریسک پایین و همودینامیک پایدار نقش اکوکاردیوگرافی در پیش‌بینی پروگنوز کمتر از بیماران با ریسک بالا و همودینامیک مختل می‌باشد.

بزرگ شدن بطن راست در CT با اختلال در عملکرد بطن راست ارتباط دارد و با وخامت شرایط بالینی بیمار همراه است. نسبت ابعاد بطن راست به چپ از ۰/۹ یا بیشتر در CT اسکن قفسه سینه غیر طبیعی است و نشان دهنده بزرگ شدن بطن راست است و با اختلال عملکرد بطن راست در اکوکاردیوگرافی ارتباط دارد (شکل ۳-۲۹).

شکل ۳-۱ بطن راست بزرگ در سی تی اسکن بیمار آمبولی ریه. به طور نرمال نسبت دیامتر بطن راست به بطن چپ کمتر از ۰/۹ است. این بیمار دیامتر بطن راست ۳۹/۵ میلی‌متر است و دیامتر بطن چپ ۲۴/۸ میلی‌متر. نسبت دیامتر بطن راست به بطن چپ در این بیمار ۱/۵۹ است.

اسکن ریه (ونتیلاسیون-پرفیوژن) (V/Q)

اسکن پرفیوژن ریوی با رادیونوکلئوتید (اسکن ریه) از تجمع آلبومین یا میکروسفرهایی که نشان دار شده و در میکروواسکولر ریه تجمع می‌کنند، استفاده می‌کند. بیماران مبتلا به PE بزرگ اغلب دارای نقایص پرفیوژن متعدد هستند. هدف از اسکن ونتیلاسیون (در کنار پرفیوژن) افزایش ویژگی اسکن است. اگر اسکن ونتیلاسیون بر روی بیمار مبتلا به PE انجام شود در حالی که بیماری ریوی دیگری نداشته باشد، اسکن ونتیلاسیون نرمال خواهد بود. عدم تطابق اسکن ونتیلاسیون - پرفیوژن به عنوان احتمال بالای PE تفسیر می‌شود. با توجه به اینکه اسکن V/Q یک روش با پرتوایی کمتر و بدون کنتراست (ماده حاجب) است، ممکن است به طور ترجیحی در بیماران سربایی با احتمال بالینی کم و عکس قفسه سینه نرمال، در بیماران جوان (خصوصاً خانم‌ها)، در

پپتیدهای ناتریوتیک

فشار اضافه روی RV ناشی از PE حاد با افزایش کشش میوکارد همراه است، که منجر به آزاد شدن B-type natriuretic peptide (BNP) و N-terminal (NT) می‌شود. بنابراین، سطح پلاسمایی پپتیدهای proBNP می‌شود. ناتریوتیک نشان دهنده شدت اختلال عملکرد RV و اختلال همودینامیکی در PE حاد است. مشابه تروپونین‌های قلبی، غلظت‌های بالای BNP یا NTproBNP از ویژگی و ارزش پیش‌بینی مثبت کم (برای مرگ و میر زودرس) در بیماران مبتلا به آمبولی ریه با فشار خون نرمال برخوردار است، اما سطوح پایین BNP یا NT-proBNP قادر به رد کردن نتیجه بالینی نامطلوب اولیه (با حساسیت و ارزش پیش‌بینی منفی بالا) هستند.

استراتژی کلی: رویکرد تشخیصی یک پارچه

اولین قدم در یک استراتژی تشخیصی یکپارچه، یک شرح حال و معاینه فیزیکی برای ارزیابی احتمال بالینی PE حاد است. در صورتی که احتمال بالینی بالا نباشد باید تست D-dimer درخواست شود. D-dimer نرمال معمولاً PE را رد می‌کند. اگر D-dimer افزایش یافته باشد، CTPA معمولاً باعث تشخیص قطعی یا رد کردن PE می‌شود (شکل ۴-۳۹)

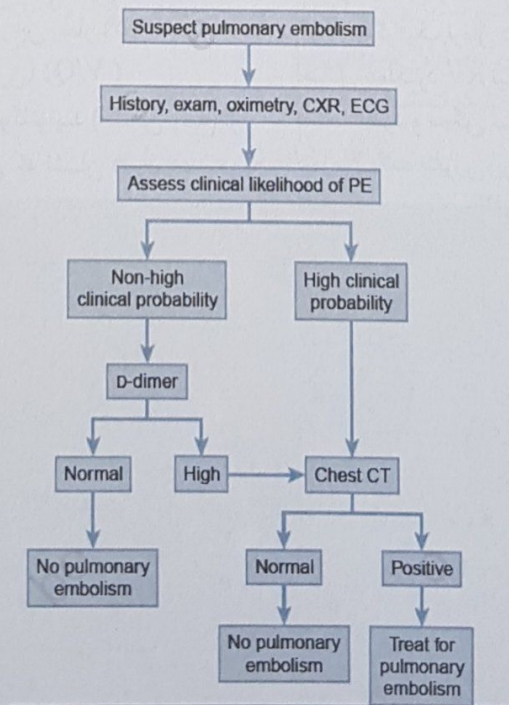
سونوگرافی همراه فشار پروپ سونوگرافی (CUS)

در اکثر موارد، منشاء PE از DVT اندام تحتانی و به ندرت از DVT اندام فوقانی است. CUS دارای حساسیت $> 90\%$ و ویژگی 95% برای DVT علامت دار پروگزیمال است. CUS در $30-50\%$ از بیماران مبتلا به PE، DVT را نشان می‌دهد. یافتن DVT پروگزیمال در بیمارانی که مشکوک به PE هستند بدون آزمایش بیشتر برای شروع درمان ضد انعقادی کافی است. با این حال، این گونه بیماران باید از نظر شدت PE و خطر مرگ زود هنگام تحت ارزیابی (echocardiography یا CTPA) قرار گیرند.

بیومارکرهای آزمایشگاهی

تروپونین

غلظت تروپونین پلاسما در هنگام بستری ممکن است با پیش‌آگهی بدتر در مرحله حاد PE همراه باشد. افزایش سطح خونی تروپونین‌های قلبی به تنهایی از ویژگی و ارزش پیش‌بینی مثبت نسبتاً کمی برای مرگ و میر زودرس در بیماران مبتلا به فشار خون طبیعی با PE حاد برخوردار است. با این حال، هنگامی که افزایش تروپونین در ترکیب با یافته‌های بالینی و تصویربرداری تفسیر شوند، ممکن است در شناسایی بیماران با ریسک بالای PE و در تعیین پیش‌آگهی این قبیل بیماران کمک کننده باشد.



شکل ۴-۳۹: رویکرد تشخیصی در بیمار مشکوک به آمبولی ریه

به حضور اختلال عملکرد (RV) و (ب) حضور بیماری‌های دیگر و هرگونه شرایط تشدید کننده دیگر که ممکن است بر پیش آگهی اولیه تأثیر بگذارد. علاوه بر یافته‌های بالینی، تصویربرداری و آزمایشگاهی، که به طور مستقیم با شدت PE و مرگ زودرس مرتبط با PE در ارتباط هستند، پارامترهای دیگری هم برای ارزیابی میزان کلی مرگ و میر یک بیمار و عاقبت زودرس بیماری مطرح شده‌اند. (جدول ۳-۲۹ و ۴-۲۹)

طبقه‌بندی خطر

طبقه‌بندی ریسک بیماران مبتلا به PE حاد برای تعیین رویکرد درمانی مناسب ضروری است. طبقه بندی ریسک اولیه مبتنی بر علائم بالینی و بی ثباتی همودینامیکی است که نشان دهنده خطر بالای مرگ زودرس است. در مابقی بیماران مبتلا به PE که از نظر همودینامیک پایدار هستند، طبقه‌بندی خطر نیاز به ارزیابی دو مجموعه از معیارهای پیش آگهی دارد: الف) شاخص‌های بالینی، تصویربرداری و آزمایشگاهی از شدت PE (بیشتر مربوط

جدول ۳-۲۹: معیارهای ساده شده پسی، (PESI) در بررسی شدت آمبولی ریه

Simplified PESI Criteria	
Age > 80 years	+1
History of cancer	+1
History of heart failure or chronic lung disease	+1
Heart rate \geq 110 beats/min	+1
Systolic blood pressure < 100 mm Hg	+1
Arterial oxygen saturation < 90%	+1

+Patients with a score of 0 are considered to be at low risk for PE; those with scores of 1 or higher are considered at high risk.

جدول ۴-۲۹: طبقه‌بندی شدت و مورتالیتی زودرس (در بیمارستان و یا در ۳۰ روز اول) آمبولی حاد ریوی

Early mortality risk		Indicators of risk			
		Haemodynamic instability ^a	sPESI \geq 1	RV dysfunction on TTE or CTPA	Elevated cardiac troponin levels
High		+	(+) ^b	+	(+)
Intermediate	Intermediate-high	-	+	+	+
	Intermediate-low	-	+	One (or none) positive	
Low		-	-	-	-

BP = blood pressure; CTPA = computed tomography pulmonary angiography; RV = right ventricular; sPESI = simplified Pulmonary Embolism Severity Index; TTE = transthoracic echocardiogram.

^aOne of the following clinical presentations : cardiac arrest, obstructive shock (systolic BP < 90 mmHg or vasopressors required to achieve a BP \geq 90 mmHg despite an adequate filling status, in combination with end-organ hypoperfusion), or persistent hypotension (systolic BP < 90 mmHg or a systolic BP drop $>$ 40 mmHg for $>$ 15 min, not caused by new-onset arrhythmia, hypovolaemia, or sepsis).

^bHaemodynamic instability, combined with PE confirmation on CTPA and/or evidence of RV dysfunction on TTE, is sufficient to classify a patient into the high-risk PE category. In these cases, neither calculation of the PESI nor measurement of troponins or other cardiac biomarkers is necessary.

راهکارهای درمانی در آمبولی ریه

درمان اورژانس آمبولی ریوی با خطر بالا

در بیشتر موارد ترومبولیز سیستمیک، درمان انتخابی برای بیماران مبتلا به PE پرخطر است. داروی آلتپلاز، با دوز ۱۰۰ میلی گرم از طریق یک ورید محیطی به روش انفوزیون طی ۲ ساعت، بدون هپارین همزمان تجویز می‌شود.

جراحی آمبولکتومی ریوی به روش جراحی یا درمان از طریق کاتتر از راه پوست (در صورت داشتن تخصص در مورد هر یک از این روش‌ها و منابع مناسب در محل)، درمان‌های جایگزین برای برقراری مجدد جریان خون در بیماران مبتلا به منع مصرف داروی ترومبولیز می‌باشند. پس از برقراری مجدد جریان خون در عروق ریوی و تثبیت همودینامیک، می‌توان درمان ضد انعقادی خوراکی را جایگزین درمان‌های تزریقی نمود.

در مطالعه مروری سال ۲۰۲۰ توسط Choi JH et al. ۳۲ مقاله در زمینه جراحی آمبولکتومی ریوی شامل ۹۳۶ بیمار که massive PE داشتند و در معرض کلاپس سیستم گردش خون بودند بررسی شد. نتایج این مطالعه بیان‌گر بهبود عواقب بالینی بیمار بعد از جراحی آمبولکتومی ریوی بوده است و به طور قابل ملاحظه‌ای فشار سیستولیک ریه بعد از جراحی کاهش یافت.

تجویز مایعات

در بیماران PE همراه باهایپوتایسیون شاید اولین فکر، دادن مایعات فراوان جهت تأمین پره لود مناسب باشد. ولی این نگاه همواره درست نیست و شاید باعث بدتر شدن اوضاع شود و باید با احتیاط تصمیم‌گیری کرد. در acute PE افت لود افزایش می‌یابد و RV متسع می‌شود و به تبع آن سپتوم به سمت چپ فشرده می‌شود. حتی گذاشتن CV line هم نمی‌تواند در دادن مایع و حجم مورد نیاز کمک چندانی باشد چون اغلب در این شرایط CVP بالا هست. انجام اکوکاردیوگرافی سریال جهت دیدن تغییرات دیامتر RV و شیفت سپتوم می‌تواند تا حدی در این زمینه کمک کند.

درمان آمبولی ریوی با خطر متوسط

در بیشتر موارد PE حاد بدون اختلال همودینامیک، دادن ضد انعقاد تزریقی یا خوراکی (بدون ترومبولیز و یا آمبولکتومی) کافی است. بیماران با خطر متوسط به بالا به

دلیل خطر ناپایدار شدن همودینامیک باید در ساعت‌ها یا روزهای اول تحت کنترل قرار گیرند. بنابراین، بیماران مبتلا به PE در معرض خطر متوسط به بالا بهتر است درمان ضد انعقاد LMWH (مانند انوکسپارین) یا هپارین را طی ۲-۳ روز اول دریافت کنند و پس از اطمینان از پایداری همودینامیک درمان ضد انعقاد خوراکی (وارفارین، ریواروکسابان، اپیکسابان) شروع شود. در بیماران با خطر متوسط پایین می‌توان از ابتدا درمان‌های ضد انعقادی خوراکی را تجویز نمود.

مدیریت آمبولی ریوی با خطر پایین: تریاژ برای ترخیص زودهنگام و درمان در منزل

ترخیص زودرس بیمار مبتلا به PE حاد و ادامه درمان ضد انعقادی در منزل در صورتی که هر سه شرط زیر برآورده شود قابل انجام است: ۱- خطر مرگ زودرس یا عوارض جدی مربوط به PE پایین باشد (با توجه به simplified PESI (score=0). ۲- هیچ بیماری جدی و عاملی که موجب بستری در بیمارستان باشد وجود نداشته باشد: ۳- با توجه به شرایط بیمار و امکاناتی که توسط سیستم مراقبت‌های بهداشتی و زیرساخت‌های اجتماعی ارائه شده است، بتوان مراقبت‌های سرپایی و ضد انعقادی مناسب ارائه داد.

ضد انعقادهای تزریقی

Unfractionated Heparin (UFH)

درمان ضد انعقاد سنگ بنای درمان PE حاد است. نیمه عمر کوتاه مدت UFH برای بیمارانی که ممکن است نیاز به اقدامات تهاجمی داشته باشند، سودمند است. برای بیماران با خطر متوسط خونریزی، UFH باید با بولوس داخل وریدی ۸۰ واحد در کیلوگرم شروع شود، و پس از آن تزریق مداوم ۱۸ واحد در کیلوگرم در ساعت انجام می‌شود. aPTT باید بین ۱/۵ تا ۲/۵ برابر مقدار کنترل یعنی دامنه درمانی معمولاً ۶۰ تا ۸۰ ثانیه باید باشد.

هپارین با وزن مولکولی پایین (LMWH)

LMWH بر اساس وزن بدن و بدون انجام تست‌های آزمایشگاهی (جهت مانیتور دوز و اثر) تجویز می‌شود. کلیه ها LMWH را متابولیزه می‌کنند، به همین دلیل بیماران مبتلا به نقص کلیوی نیاز به تنظیم دوز LMWH دارند. LMWH به عنوان مونوتراپی بدون ضد انعقاد خوراکی برای بیماران سرطانی مبتلا به VTE حتی پس از ترخیص توصیه می‌شود.

می‌شوند. نکته منفی این است که فیلترها می‌توانند باعث افزایش عوارض و هزینه شوند، و در بیماران با بیماری جدی مورد بررسی قرار نگرفته‌اند. فیلترهای IVC باید در موارد زیر استفاده شوند:

۱- در بیماران مبتلا به PE حاد همراه با منع مطلق مصرف داروی ضد انعقادی

۲- در موارد عود PE علیرغم درمان ضد انعقادی

مدت زمان بهینه برای درمان ضد انعقادی

هدف از درمان ضد انعقاد پس از PE حاد تکمیل درمان قسمت حاد و جلوگیری از عود VTE در طولانی مدت است. برای ادامه درمان PE باید این موارد را بدانیم: اول این‌که، تمام بیماران مبتلا به PE باید حداقل سه ماه درمان ضد انعقادی دریافت کنند. دوم این‌که، ضد انعقادهای خوراکی برای جلوگیری از عود VTE در طول درمان بسیار مؤثر هستند، اما خطر عود پس از قطع درمان از بین نمی‌رود. پس از قطع درمان ضد انعقادی، احتمال عود PE در درمان‌های سه تا شش ماه با درمان‌های طولانی‌تر (مثلاً دوازده تا بیست و چهار ماه) تفاوتی ندارد. سوم این‌که، درمان ضد انعقادی خوراکی طولانی مدت، خطر ابتلا به VTE مکرر را تا $>90\%$ کاهش می‌دهد، اما این سود تا حدی با خطر خونریزی جبران می‌شود.

خطر وقوع VTE مکرر پس از قطع درمان با ویژگی‌های VTE اولیه ارتباط دارد. میزان عود پس از قطع درمان $2/5\%$ در سال پس از PE همراه با عوامل خطر گذرا، در مقایسه با $4/5\%$ در سال پس از PE در غیاب سرطان شناخته شده، ترومبوفیلی شناخته شده، یا هر عامل خطر گذرا می‌باشد (در واقع احتمال عود در صورت وجود علل provocative کمتر از مواردی هست که علت گذرای برای VTE پیدا نکرده‌ایم).

توصیه‌هایی برای رژیم و مدت زمان ضد انعقاد خون بعد از آمبولی ریوی:

۱- درمان ضد انعقادی برای حداقل ۳ ماه برای همه بیماران مبتلا به PE توصیه می‌شود.

۲- برای بیمارانی که اولین VTE ثانویه به یک عامل خطر اصلی گذرا / برگشت پذیر دارند، قطع درمان ضد انعقاد خوراکی پس از ۳ ماه توصیه می‌شود.

۳- درمان ضد انعقادی خوراکی به مدت نامحدود برای بیماران مبتلا به سندرم آنتی بادی ضد فسفولیپید و بیماران

ضد انعقادهای خوراکی وارفارین

وارفارین یک آنتاگونیست ویتامین K است. اثر ضد انعقادی کامل وارفارین پس از ۵ تا ۷ روز آشکار می‌شود، حتی اگر زمان پروترومبین (PT) که برای نظارت بر اثر و تنظیم دوز وارفارین استفاده می‌شود، افزایش یابد. برای بیماران مبتلا به VTE، هدف (INR) بین $2/0$ تا $3/0$ است. شروع وارفارین به‌عنوان مونوتراپی برای درمان VTE حاد بدون UFH یا LMWH ممکن است به طور متناقض انعقادپذیری خون را تشدید کند و احتمال بروز ترومبوز راجعه را افزایش دهد. با هم‌پوشانی وارفارین به مدت حداقل ۵ روز با یک ضد انعقاد تزریقی، اثر افزایش انعقادپذیری وارفارین خنثی می‌شود.

ضد انعقادهای خوراکی غیر آنتاگونیست ویتامین K (NOACs)

محدودیت‌های وارفارین باعث گسترش NOACs شده است. NOACs ها شروع اثر سریع داشته و در طی چند ساعت از مصرف، اثرات ضد انعقادی کامل را نشان می‌دهند. این داروها در دوزهای ثابت و بدون نیاز به کنترل آزمایشگاهی تجویز می‌شوند و حداقل اثرات متقابل دارو-دارو یا دارو-مواد غذایی را دارند. این داروها نیمه عمر کوتاهی دارند، بنابراین هنگام انجام روش‌های تشخیصی تهاجمی یا جراحی، نیازی به درمان جایگزین ندارند. برای درمان VTE، آن‌ها نسبت به وارفارین از نظر کارایی هم طراز و از نظر ایمنی نسبت به وارفارین برتر هستند.

چهار NOAC برای درمان VTE مجاز هستند: دابیگاتران (یک مهارکننده ترومبین خوراکی)، و سه مهارکننده فاکتور Xa : ریواروکسابان، اپیکسابان و ادوکسابان. با توجه به خونریزی کمتر با NOAC و راحتی بیشتر برای بیماران و ارائه دهندگان مراقبت‌های بهداشتی، NOAC بر آنتاگونیست‌های ویتامین K برای درمان اولیه و طولانی مدت VTE در بیماران فاقد سرطان ترجیح دارند. گایدلاین‌های اروپایی و آمریکایی NOAC ها را به جای وارفارین برای معالجه بیماران حاد VTE توصیه می‌کنند.

Inferior Vena Cava Filters

فیلترها با به دام انداختن DVT‌هایی که از لگن و پا جدا شده‌اند و به سمت قلب حرکت می‌کنند، باعث کاهش PE

می‌کنند از دهلیز راست و بطن راست عبور می‌کنند و سپس وارد گردش خون شریان ریوی می‌شوند. بسیاری از بیماران مبتلا به PE وسیع، احتمالاً به دلیل این که لخته به ریه‌ها آمبولی شده است، فاقد شواهد سونوگرافی DVT هستند.

تظاهرات بالینی DVT

در بیمارانی که با تورم، درد، گرما و اریتم پا تظاهر می‌کنند باید به DVT مشکوک شد. علائم معمولاً یک طرفه است اما می‌تواند دو طرفه نیز باشد. علائم این بیماری در بیماران مبتلا به DVT دیستال محدود به ساق پا است، در حالی که بیماران مبتلا به DVT پروگزیمال ممکن است دارای علائم ساق و یا تمام پا باشند. عوامل خطر شایع ابتلا به DVT باید در همه بیماران جستجو شود (جدول ۱-۲۹). DVT سمت چپ ممکن است نشانگر وجود سندرم May-Thurner باشد (ترومبوز ورید ایلایک سمت چپ به دلیل فشار وارد شده از شریان ایلایک سمت راست که از روی آن عبور می‌کند).

معاینه فیزیکی

باید معاینه فیزیکی پاها، شکم و لگن در بیماران مشکوک به DVT انجام شود. یافته‌هایی که ممکن است یافت شوند شامل این موارد است: وریدهای سطحی گشاد شده، تورم یک طرفه با اختلاف قطر ساق یا ران، گرما، حساسیت، اریتم یک طرفه و علائم موضعی (به‌عنوان مثال توده اینگوینال) یا علائم کلی بدخیمی. در میان این‌ها، قطر بزرگ‌تر ساق پای درگیر مفیدترین یافته است. همچنین ارزیابی برای شواهد PE (به‌عنوان مثال، تنگی نفس، درد قفسه سینه) نیز باید انجام شود.

ترومبوز ورید عمقی اندام فوقانی

DVT اندام فوقانی به دلیل تعبیه ضربان ساز (پیس‌میکر)، ICD و همچنین استفاده زیاد از کاتترهای فیکس شده برای شیمی درمانی و تغذیه، اهمیت روزافزونی پیدا نموده است. احتمال DVT اندام فوقانی با افزایش قطر کاتتر و تعداد آن‌ها افزایش می‌یابد.

بیماران مبتلا به DVT اندام فوقانی در معرض خطر ابتلا به PE، سندرم ورید اجوف فوقانی و از دست رفتن دسترسی عروقی (مثلاً برای تعبیه پیس‌میکر) هستند.

مبتلا به VTE مکرر (که مربوط به یک عامل خطر اصلی گنرا یا برگشت پذیر نبوده باشد) توصیه می‌شود.

۴- بیمارانی که در آن‌ها درمان ضد انعقادی بیش از ۳ ماه باید در نظر گرفته شود:

(a) بیماران مبتلا به PE که هیچ عامل خطر قابل شناسایی ندارند.
(b) بیماران مبتلا به اولین حمله PE همراه با یک عامل خطر مداوم به غیر از سندرم آنتی بادی آنتی فسفولیپید.
(c) بیماران با حمله اول PE همراه با یک عامل خطر جزئی گذرا یا خطر جزئی برگشت‌پذیر.

۱- برای بیماران مبتلا به PE و سرطان، ضد انعقاد طولانی مدت (فراتر از ۶ ماه اول) باید برای مدت نامحدود یا تا زمان درمان سرطان در نظر گرفته شود.

۲- برای بیماران مبتلا به PE و سرطان، LMWH زیر جلدی برای ۶ ماه اول بر وارفارین ارجح است.

۳- Rivaroxaban و Edoxaban باید به‌عنوان جایگزینی برای LMWH زیر جلدی در بیماران فاقد سرطان دستگاه گوارش در نظر گرفته شوند.

Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension (CTEPH)

CTEPH در ۲ تا ۴ درصد از بیماران مبتلا به PE حاد رخ می‌دهد. CTEPH ناشی از انسداد مزمن شریان‌های ریوی و remodeling پیش‌رونده عروقی است. همه بیماران مبتلا به CTEPH سابقه PE واضح بالینی ندارند. بررسی تشخیصی باید شامل اسکن تهویه-پرفیوژن باشد که از حساسیت بالایی در تشخیص CTEPH برخوردار است و ارزش پیش‌بینی کننده منفی نزدیک به ۱۰۰٪ دارد. درمان اصلی برای CTEPH جراحی (ترومبونداکترکتومی ریوی) است.

ترومبوز ورید عمقی اندام تحتانی

(Deep Vein Thrombosis-DVT)

شیوع مراجعه بیماران مبتلا با علائم DVT تقریباً دو برابر بیماران با علائم PE است. DVT اندام تحتانی تقریباً ۱۰ برابر بیشتر از DVT اندام فوقانی رخ می‌دهد. هرچه ترومبوس در رگ‌های عمقی پروگزیمال‌تر باشد، احتمال آمبولی شدن و ایجاد PE حاد آن بیشتر است. هنگامی که ترومبوزهای وریدی از محل تشکیل خود جدا می‌شوند، از طریق سیستم وریدی به سمت ورید اجوف تحتانی حرکت

تشخیص DVT

شایع‌ترین علامت DVT گرفتگی پا در قسمت تحتانی ساق است که در طی چند روز ادامه یافته و تشدید می‌شود معیار Wells به برآورد احتمال بالینی DVT کمک می‌کند (جدول ۵-۲۹).

ترومبوز وریدی سطحی

این ترومبوز وریدی معمولاً با آریتمی، حساسیت و «طناب قابل لمس» روی پوست همراه است. همچنین این بیماران در معرض خطر گسترش ترومبوز به سیستم وریدی عمقی هستند.

جدول ۵-۲۹ معیارهای ولز در بررسی احتمال ترومبوز ورید عمقی

CLINICAL VARIABLE	PE SCORE
Active cancer	1
Paralysis, paresis, or recent cast	1
Bedridden for >3 days; major surgery <12 weeks	1
Tenderness along distribution of deep veins	1
Entire leg swelling	1
Unilateral calf swelling >3 cm	1
Pitting edema	1
Collateral superficial nonvaricose veins	1
Alternative diagnosis at least as likely as DVT	-2

Low Clinical Likelihood of Deep Venous Thrombosis (DVT) If Point Score Is Zero or Less; Moderate Likelihood If Score Is 1 to 2; High Likelihood If Score Is 3 or Greater.

دیستال (وریدهای ساق پا) که در آنها ضد انعقاد منع مصرف دارد ممکن است تنها با سونوگرافی پیگیری شوند. با وجود نگرانی‌های قبلی در مورد احتمال آمبولیزاسیون، راه انداختن سریع در بیماران مبتلا به DVT حاد بی خطر است و باید در اسرع وقت انجام شود. ترومبولیز و / یا ترومبکتومی معمولاً برای بیماران مبتلا به phlegmasia cerulea dolens و یا DVT گسترده ایلوفمورال یا برای بیمارانی که به درمان ضد انعقاد پاسخ مناسب نمی‌دهند، در نظر گرفته می‌شود. علاوه بر این، کاندید های مناسب برای ترومبولیز باید کمتر از ۱۴ روز علائم داشته باشند (یعنی لخته تازه)، و همچنین وضعیت عملکردی مناسب و خطر خونریزی کمی نیز داشته باشند.

phlegmasia cerulea dolens (PCD)

PCD بخشی از طیف بالینی است که از phlegmasia alba dolens تا گانگرن وریدی متغیر است. PCD ناشی از ترومبوز حاد وریدی حجیمی است که باعث انسداد وریدی یک اندام (فوقانی یا تحتانی) می‌شود و با میزان بالایی از عوارض همراه است. این بیماری معمولاً با درد شدید ناگهانی، تورم، سیانوز، ورم، گانگرن وریدی و سندرم کمپارتمان همراه هست که باعث ایجاد اختلال در فلوی شریانی می‌شود، به گونه‌ای که غالباً کلاپس گردش خون و شوک به وجود می‌آید. تأخیر در درمان ممکن است منجر به فوت یا از بین

بیمارانی که احتمال DVT کم تا متوسط دارند، باید آزمایش D-dimer به تنهایی و بدون تصویربرداری انجام دهند. با این حال، برای بیماران با احتمال بالینی بالای VTE نیازی به تست d-dimer نداشته و باید بلافاصله تصویربرداری با سونوگرافی انجام شود.

درمان ترومبوز وریدی عمقی

درمان ضد انعقادی باید به محض این که شک بالا برای DVT وجود دارد آغاز شود و نباید برای تأیید با تصویربرداری به تأخیر بیفتد. درمان ضد انعقادی برای کلیه بیماران مبتلا به DVT پروگزیمال (وریدهای پوپلیتال، فمورال و ایلیاک) صرف نظر از وجود علائم به شرط عدم وجود منع مصرف ضد انعقاد لازم است. این درمان شامل هپارین، LMWH و NOACs می‌باشند (به قسمت ضد انعقادهای تزریقی و خوراکی در ترومبوآمبولی وریدی مراجعه شود). به دنبال درمان ضد انعقاد اولیه، درمان ضد انعقادی به منظور جلوگیری از عودهای بعدی، آمبولی و مرگ ناشی از ترومبوز ادامه می‌یابد (به قسمت مدت زمان بهینه برای درمان ضد انعقادی در ترومبوآمبولی وریدی مراجعه شود). برای بیماران مبتلا به DVT پروگزیمال حاد که درمان ضد انعقادی در آن‌ها منع مصرف دارد یا خطر ابتلا به خونریزی بالا تخمین زده می‌شود، باید فیلتر ورید اجوف تحتانی (IVC) تعبیه شود. بیماران مبتلا به DVT حاد

طول بستری پیشگیری از داروهای ضد انعقادی با دوز ثابت پایین، مؤثر و ایمن است. رژیم‌های معمول پروفیلاکسی VTE موارد زیر می‌باشند:

- ۱- اقدامات دارویی: هپارین ۵۰۰۰ واحد دو بار یا سه بار در روز، انوکسپارین ۴۰ میلی گرم روزانه، ریوارکسابان ۱۰ میلی گرم روزانه، اپیکسابان ۲/۵ میلی گرم دو بار در روز
- ۲- اقدامات مکانیکی: جوراب‌های واریس یا فشار پنوماتیک متناوب

ترومبوپروفیلاکسی دارویی از پیشگیری مکانیکی مؤثرتر است. بنابراین، فقط اگر منع مصرف داروی ضد انعقادی وجود داشته باشد اقدامات مکانیکی به تنهایی تجویز می‌شود.

رفتن اندام بیمار شود. PCD تنها اندیکاسیون پذیرفته شده برای ترومبولیز و / یا ترومبکتومی در بیماران مبتلا به DVT است. خصوصاً در افرادی که علائم ایسکمی یا گانگرن دارند. بر این اساس، ترومبولیز به روش کاتتر یا برداشتن سریع ترومبوس اندودای با استفاده از تکنیک‌های دستی (به عنوان مثال، ترومبکتومی جراحی یا به روش کاتتر) باید در این بیماران به طور جدی مورد توجه قرار گیرد.

پیشگیری از ترومبوآمبولی وریدی

PE قابل پیشگیری‌ترین علت مرگ در بیمارستان است، اما به محض بروز PE، تشخیص آن دشوار، درمان آن پر هزینه و احتمالاً علی رغم درمان، کشنده است. پیشگیری از VTE از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. خوشبختانه، در

منابع برای مطالعه بیشتر (Further Readings):

- 1- Braunwald's heart disease. Elsevier, 2019
- 2- Harrison's principles of internal medicine. McGraw-Hill Education, 2018
- 3- UpToDate 2020
- 4- American Society of Hematology 2018 guidelines
- 5- The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European collaboration Society of Cardiology (ESC); 2020

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- بیشترین مرگ و میر در بیماران بستری مبتلا به PE ناشی از نارسایی قلب راست است.
- ترومای شدید، جراحی، شکستگی‌های اندام تحتانی، تعویض مفصل و آسیب نخاعی عوامل خطر آمیز قوی برای VTE هستند. سرطان یک عامل مستعد کننده شناخته شده برای VTE است. علاوه بر این، سرطان یک ریسک فاکتور قوی برای مرگ و میر به دنبال VTE است.
- انفارکتوس میوکارد و نارسایی قلبی خطر ابتلا به PE را افزایش می‌دهند. در مقابل، بیماران مبتلا به VTE با افزایش خطر ابتلا به انفارکتوس میوکارد، سکنه مغزی یا آمبولیزاسیون شریانی محیطی متعاقب آن مواجه می‌باشند.
- بررسی سابقه خانوادگی سریع‌ترین و مقرون به صرفه‌ترین روش شناسایی افراد مستعد ابتلا به ترومبوز وریدی است.
- حتی اگر آمبولی دیستال و کوچک باشد و همودینامیک را تحت تأثیر قرار ندهند، ممکن است مناطقی از انفارکت ریه ایجاد کنند که منجر به خونریزی، پلوریت و پلورال افیوژن شود، که البته معمولاً خفیف است.
- درد قفسه سینه یک علامت شایع PE است و معمولاً در اثر تحریک پلور به دلیل آمبولی دیستال و متعاقب آن انفارکتوس ریوی ایجاد می‌شود.
- در PE عکس قفسه سینه اغلب نرمال یا تقریباً نرمال است. اگرچه یافته‌های آن معمولاً در PE غیر اختصاصی است، اما ممکن است برای حذف سایر علل تنگی نفس یا درد قفسه سینه مفید باشد.
- تغییرات الکتروکاردیوگرافی نشانگر RV تحت فشار مانند وارونگی امواج T در لیدهای V1-V4، الگوی QR در V1، الگوی S1Q3T3 و بلوک شاخه راست ناقص یا کامل معمولاً در موارد شدیدتر PE مشاهده می‌شود.
- ارزش پیش‌بینی کننده منفی آزمایش D-dimer زیاد است و یک سطح D-dimer نرمال، PE حاد یا DVT حاد را نا محتمل می‌کند. از طرف دیگر، ارزش پیش‌بینی کننده مثبت سطح D-dimer بالا، پایین است و آزمایش D-dimer برای تأیید قطعی PE مفید نیست.
- نسبت ابعاد بطن راست به چپ از $9/0$ یا بیشتر در CT اسکن قفسه سینه غیر طبیعی است و نشان دهنده بزرگ شدن بطن راست است و با اختلال عملکرد بطن راست در اکوکاردیوگرافی ارتباط دارد.
- اسکن پرفیوژن - ونتیلاسیون ریه در بیماران سرپایی با احتمال بالینی کم PE و عکس قفسه سینه نرمال، در بیماران جوان (خصوصاً خانم‌ها)، در زنان باردار، در بیماران با سابقه آنفولایکسی ناشی از کنتراست و بیماران مبتلا به نارسایی شدید کلیوی انجام شود.
- حدود نیمی از تمام بیماران با PE حاد یافته‌های اکوکاردیوگرافیک نرمال دارند.
- درمان اورژانس آمبولی ریوی با خطر بالا در بیشتر موارد ترومبولیز سیستمیک است (آلتپلاز، با دوز 100 میلی گرم از طریق یک ورید محیطی به روش انفوزیون طی 2 ساعت، بدون هپارین همزمان تجویز می‌شود).
- درمان ضد انعقادی برای حداقل 3 ماه برای همه بیماران مبتلا به PE توصیه می‌شود.
- NOACs در دوزهای ثابت و بدون نیاز به کنترل آزمایشگاهی تجویز می‌شوند و حداقل اثرات متقابل دارو - دارو یا دارو - مواد غذایی را دارند.
- برای بیماران مبتلا به PE و سرطان، ضد انعقاد طولانی مدت (فرا تر از 6 ماه اول) باید برای مدت نامحدود یا تا زمان درمان سرطان در نظر گرفته شود.
- CTEPH در 2 تا 4 درصد از بیماران مبتلا به PE حاد رخ می‌دهد. CTEPH ناشی از انسداد مزمن شریان‌های ریوی و remodeling پیش رونده عروقی است.
- DVT اندام فوقانی به دلیل تعبیه ضربان ساز (پیس میکر)، ICD و همچنین استفاده زیاد از کاتترهای فیکس شده برای شیمی درمانی و تغذیه، اهمیت روزافزونی پیدا نموده است.
- ترومبوپروفیلاکسی دارویی از پیشگیری مکانیکی مؤثرتر است. بنابراین، فقط اگر منع مصرف داروی ضد انعقادی وجود داشته باشد اقدامات مکانیکی به تنهایی تجویز می‌شود.

پرفشاری خون ریوی (هیپرتانسیون پولمونر)

دکتر احمد رضا عصاره، دکتر مریم مهرپویا

هیپرتانسیون پولمونر

(Pulmonary Hypertension)

در کلیه منابع تعریف هیپرتانسیون پولمونر براساس فشار متوسط به دست آمده از شریان پولمونر در کاتتریزاسیون قلب راست (RHC) تعریف شده است. بالا رفتن فشار متوسط شریان پولمونر می تواند ناشی از علل متنوعی باشد که شامل نارسایی سمت چپ قلب، بیماری پارانشیم ریه، درگیری عروق ریه، ترومبوآمبولی یا ترکیبی از این عوامل باشد. طبق آخرین تعریف بر اساس سمپوزیوم جهانی هیپرتانسیون پولمونر (PH)، فشار متوسط شریان پولمونر مساوی یا بالاتر از ۲۵ میلی متر جیوه در حال استراحت یا بالاتر از ۳۰ میلی متر جیوه در ورزش به عنوان هیپرتانسیون پولمونر در نظر گرفته می شود.

به طور کلی هیپرتانسیون پولمونر می تواند پس مویرگی (postcapillary) باشد که ناشی از افزایش فشار وریدی پولمونر در بیماری های سمت چپ قلب است، یا این که پیش مویرگی (precapillary) باشد که ناشی از remodeling عروق پولمونر است که منجر به افزایش مقاومت عروق پولمونر می شود. تمایز بین این دو برحسب فشار وج مویرگی ریه (PAWP) یا فشار انتهایی دیاستولیک بطن چپ (LVEDP) است. در فرم پس مویرگی، فشار وج بیشتر از ۱۵ میلی متر جیوه است.

صرف نظر از علت ایجاد این بیماری که ناشی از علل قلبی، پولمونر یا عروقی باشد معمولاً پیدایش هیپرتانسیون پولمونر نشانه ای از بیماری پیشرفته است. با توجه به تنوع وسیعی که در اتیولوژی آن وجود دارد لازم است که قبل از اتخاذ هر استراتژی درمانی علت دقیق آن شناخته شود.

فیزیولوژی و گردش خون ریوی

گردش خون ریوی یک گردش خون دو گانه بوده و با گردش خون دیگر اعضای بدن متفاوت است. این گردش خون شامل شریان ریوی و شریان برونکیال می باشد و از طریق دو ورید پولمونری و ورید آزیگوس درناژ می گردد.

شریان ریوی از دو نوع عروق تشکیل شده است. عروق بزرگ که عروق الاستیک خوانده می شوند و عروق ماسکولار که عروق کوچک را تشکیل می دهند. عروق الاستیک، عروق هدایتی (conducting) هستند و انعطاف پذیری بالایی دارند. هر چه سایز شریان ها کوچک می شود تعداد لامین های الاستیک کاهش می یابد و عضلات صاف افزایش می یابد. به طوری که در شریان های با قطر ۱۰۰ تا ۵۰۰ میکرومتر بافت الاستیک از بین می رود و شریان ها ماسکولار می شوند.

شریان ها ی ماسکولار دارای یک لایه نازک الاستیک خارجی و داخلی اند و باقی جدار این شریان ها عضلانی است. در دنباله این شریان ها آرتریول ها (شریانچه ها) با سایز کمتر از ۱۰۰ میکرومتر قرار دارند. این آرتریول ها شامل یک اینتیمی نازک و یک لایه الاستیک لامینا هستند. نهایتاً این گردش خون به کاپیلرهای آلوئولی ختم می شوند. کاپیلرها دارای یک لایه اندوتلیوم روی غشای پایه می باشند که این اندوتلیوم به صورت فوکال به پری سیت های زیر لایه بازال متصل است. مجموعه این سیستم خون تیره را به ریه منتقل می کند. شریان های برونکیال از تنه آئورت جدا شده و گردش خون برونکیال را می سازند. در گردش خون برونکیال خون روشن از این شریان ها وارد ریه شده و خون تیره از طریق ورید آزیگوس به قلب باز می گردد.

پاتوفیزیولوژی

مقاومت بستر عروقی پولمونر کمتر از یک دهم مقاومت بستر سیستمیک است. مقاومت عروقی بر اساس قانون اهم محاسبه می‌شود و برابر با نسبت افت فشار در دو طرف بستر عروقی (DP) برحسب میلی‌متر جیوه) به متوسط فلو (Q) برحسب لیتر در دقیقه) می‌باشد. واحد اندازه‌گیری مقاومت عروقی شامل میلی‌متر جیوه بر لیتر بر دقیقه یا همان واحد wood می‌باشد.

همچنین می‌توان آن را برحسب $\text{dyn} \cdot \text{sec} \cdot \text{cm}^{-5}$ بیان نمود و برای تبدیل واحد wood به واحد اخیر باید آن را در ۸۰ ضرب نمود. مقاومت عروقی پولمونر در افراد بالغ نرمال برابر با $67 \pm 23 \text{ dyn} \cdot \text{sec} \cdot \text{cm}^{-5}$ یا یک واحد wood می‌باشد.

به دنبال افزایش مقاومت عروق پولمونر فشار سیستمیک بطن راست به منظور حفظ برون‌ده قلبی افزایش می‌یابد. تغییرات مزمن که در گردش خون پولمونر رخ می‌دهد منجر به تغییر شکل پیش‌رونده در بستر عروقی می‌شود و هیپرتانسیون پولمونر تداوم می‌یابد و پیشرفت می‌کند به گونه‌ای که حتی پس از برطرف شدن عامل اولیه نیز باقی می‌ماند. توانایی بطن راست برای تطبیق با فشار افزایش یافته پولمونر بسته به سن و سرعت ایجاد هیپرتانسیون پولمونر متفاوت است. مثلاً ترومبوآمبولی حاد می‌تواند باعث نارسایی بطن راست و بروز شوک شود در حالی که ترومبوآمبولی مزمن با همان شدت می‌تواند فقط ایجاد عدم تحمل به ورزش نماید. وجود همزمان هیپوکسی می‌تواند توانایی بطن راست برای جبران را کاهش دهد. شروع نارسایی بطن راست در PH مزمن خود را به شکل ادم محیطی نشان می‌دهد و با پروگنوز بدی همراه است.

دسته‌بندی هیپرتانسیون پولمونر

همان‌طور که در جدول ۱-۳۰ مشاهده می‌شود طبق آخرین دسته‌بندی، PH بر اساس اتیولوژی به ۶ دسته تقسیم می‌شود.

جدول ۱-۳۰ دسته‌بندی بالینی هیپرتانسیون پولمونر

۱. هیپرتانسیون شریانی پولمونر
۱-۱. هیپرتانسیون شریانی پولمونر ایدیوپاتیک
۲-۱. هیپرتانسیون شریانی پولمونر ارثی
۱-۲-۱. پروتئین مورفونیک استخوانی ۲ (BMPR2)
۲-۲-۱. آنولگین و ALK1 (با یا بدون تلائنژکازی ارثی همورازیک)
۳-۲-۱. ناشناخته
۳-۱. هیپرتانسیون شریانی پولمونر ایجاد شده توسط داروها و توکسین‌ها
۴-۱. هیپرتانسیون شریانی پولمونر در همراهی با:
۱-۴-۱. بیماری‌های بافت همبند
۲-۴-۱. عفونت با ویروس ایدز
۳-۴-۱. هیپرتانسیون پورت
۴-۴-۱. بیماری‌های مادرزادی قلب
۵-۴-۱. شست‌و‌مبازیس
۶-۴-۱. آنمی همولیتیک مزمن
۵-۱. هیپرتانسیون پولمونر پایدار نوزادی (Persistent Newborn Pulmonary Hypertension)
۲. هیپرتانسیون پولمونر ثانویه به بیماری سمت چپ قلب
۱-۲. اختلال عملکرد سیستمیک
۲-۲. اختلال عملکرد دیاستولیک
۳-۲. بیماری دریچه‌ای قلب
۳. هیپرتانسیون پولمونر ثانویه به بیماری‌های پولمونر یا هیپوکسی
۱-۳. بیماری‌های انسدادی مزمن پولمونر (COPD)
۲-۳. بیماری‌های بافت بینایی ریه
۳-۳. بیماری‌های پولمونر با الگوی مخلوط انسدادی و رستریکتیو
۴-۳. اختلالات تنفسی هنگام خواب
۵-۳. سندرم‌های کاهش تهویه آلوئولار
۶-۳. زندگی در ارتفاع بالا
۷-۳. اختلالات تکاملی بافت ریه
۴. هیپرتانسیون پولمونر ناشی از بیماری ترومبوآمبولیک مزمن
۵. هیپرتانسیون پولمونر با مکانیسم چند عاملی ناشناخته
۱-۵. بیماری‌های هماتولوژیک، بیماری‌های میلوپرولیفراتیو، اسپلنکتومی
۲-۵. اختلالات سیستمیک: سارکوئیدوز، هیستوسیتوز سلول لانگرهانس، لنفانژئولیومیوماتوز، نوروفیبروماتوز، واسکولیت
۳-۵. بیماری‌های متابولیک: بیماری ذخیره گلیکوژن، بیماری گوشه، اختلالات تیروئید
۴-۵. سایر موارد: انسداد تومورال، مدیاستینیت فیبروزان، بیماری مزمن کلیه تحت دیالیز
۶. بیماری انسدادی وریدهای ریه و/یا همانژیوماتوز مویرگی ریه

– هیپاتومگالی دردناک

– آسیت و ادم اندام‌ها

– گام دوم: چگونه بیماری را اثبات کنیم؟

در بیماران مشکوک به هیپرتانسیون پولمونر اولین و مهمترین اقدام تشخیصی اکوکاردیوگرافی خواهد بود. بر اساس یافته های فشار سیستولیک شریان پولمونر بالاتر از ۵۰ میلی‌متر جیوه و علائم هایپرتروفی بطن راست در اکو بیماران به سه دسته محتمل، مشکوک و غیر محتمل تقسیم می‌گردند. بیماران دارای هر دو علامت در گروه محتمل، با یکی از دو علامت در گروه مشکوک و بدون هیچ یک از علائم در گروه غیر محتمل قرار می‌گیرند.

– گام سوم:

بیماران گروه محتمل را با استفاده از ابزارهای تشخیصی در یکی از ۵ گروه اتیولوژیک هیپرتانسیون پولمونر قرار می‌دهیم. اولین ابزار همان اکوکاردیوگرافی می‌باشد. در اکو بیماران چنانچه بطن چپ دچار نارسایی در حدی باشد که هیپرتانسیون پولمونر توجیه شود، بیمار در گروه دوم یا بیماری سمت چپ قلب (left sided heart disease) قرار گرفته و کار تشخیصی خاتمه می‌یابد. این شایع‌ترین علت برای هیپرتانسیون پولمونر می‌باشد.

در صورت عدم وجود علائم بیماری قلب چپ و یا عدم تناسب آن با شدت هیپرتانسیون پولمونر، به بررسی بیماری‌های ریوی می‌پردازیم. پس از بیماری‌های بطن چپ، بیماری‌های ریوی دومین علت شایع هیپرتانسیون پولمونر می‌باشد. شرح حال بیماری‌های ریوی همچون COPD، معاینه ریوی، CXR و تست عملکرد ریوی (PFT) می‌تواند در تشخیص هیپرتانسیون پولمونر ناشی از بیماری‌های ریوی (گروه سه) کمک کننده باشند. PFT به‌عنوان مهمترین تست باید کاهش حداقل یک سوم تا نیمی از ظرفیت ریوی را برای این تشخیص نشان دهد. سی تی اسکن ریه با دقت بالا نیز می‌تواند در تشخیص بیماران گروه سوم کمک کننده باشد.

در صورتی که PFT بیمار نرمال یا کمتر از یک سوم کاهش در ظرفیت ریه نشان دهد، باید گروه چهارم یعنی هیپرتانسیون ناشی از بیماری مزمن ترومبوآمبولیک (CTEPH) را در نظر گرفت. حساس‌ترین و اختصاصی‌ترین راه تشخیص این بیماران اسکن

شایع‌ترین سمپتوم بیماران تنگی نفس کوششی است. سایر علائم بیماری شامل خستگی، آنژین صدری که بیانگر ایسکمی بطن راست است، سنکوپ و ادم محیطی می‌باشند. همچنین علائم مرتبط با بیماری زمینه‌ای ایجادکننده PH از شکایات بیماران است. مثلاً افراد مبتلا به بیماری زمینه‌ای ریه از سرفه و افراد مبتلا به نارسایی بطن چپ از ارتوپنه و تنگی نفس حمله‌ای شبانه شکایت می‌کنند. هموپتیزی از علائم نادر است و ممکن است در همراهی با ترومبوآمبولی و انفارکتوس ریه و گاهی در تنگی دریچه میترال مشاهده شود. در معاینه فیزیکی نشانه‌های افزایش بار فشاری بطن راست، نوسان سیستولیک ایجاد شده توسط شریان پولمونر متسع، سوفل‌های نارسایی پولمونر و تری‌کوسپید و صدای سوم و چهارم مربوط به بطن راست یافت می‌شوند. سیانوز از یافته‌های دیررس بیماری است و نشانه‌ای از برون‌ده قلبی کاهش یافته و انقباض عروق محیطی و عدم تطابق ونتیلیسیون با پرفیوژن ریه است. به‌طور غیر شایع درگیری و فلج عصب حنجره‌ای سمت چپ در اثر اتساع شریان پولمونر مشاهده می‌گردد (سندروم Ortner).

روش برخورد با بیمار مشکوک به هیپرتانسیون پولمونر

– گام اول: به چه کسانی مشکوک شویم؟

بیماران با هیپرتانسیون پولمونر به‌طور معمول با علائم مزمن و به‌صورت سرپایی با سمپتوم‌های غیراختصاصی مانند تنگی نفس در حال فعالیت و خستگی پذیری زودرس مراجعه می‌کنند. این بیماران در صورت همراه شدن بیماری با شرایط تشدید کننده همچون عفونت یا آمبولی ریه به‌صورت حاد نیز مراجعه کنند. یافته‌های بالینی زیر شک به هیپرتانسیون پولمونر را بر می‌انگیزند:

– سیانوز

– چماقی شدن ناخن‌ها (clubbing)

– ورید ژوگولار برجسته (JVP)

– صدای دوم (P₂) بلند و کاهش فاصله P₂-A₂

– سوفل هولو سیستولیک نارسایی تریکوسپید (TR)

که با تنفس تشدید می‌شود

– ضربه بطن راست در کنار چپ استرنوم

(PAH) اگرچه تست های عملکردی ریه نرمال هستند ولی کاهش ۲۰ درصدی در حجم های پولمونر شایع است که افتراق آن از بیماری های بافت بینابینی ریه را مشکل می کند. در PAH ظرفیت انتشار مونوکسید کربن (DLCO) کاهش یافته است. هیپوکسمی در اثر عدم تطابق ونتیلایسیون با پرفوزیون ریه دیده می شود و اغلب کم تا متوسط است. هیپوکسمی شدید بیانگر شانت های راست به چپ قلبی یا داخل پولمونر است.

اسکن رادیونوکلئید پرفیوژن ریه: در موارد ترومبو آمبولی مزمن ریه غیر طبیعی است و در PAH این تست نرمال و یا به صورت منتشر یا patchy غیر طبیعی است.

CT با درجه تمایز بالا: در تشخیص بیماری بافت بینابینی ریه و آمفیزم مفید است. در PAH بافت پارانشیم ریه نرمال است. CT اسپیرال ریه در تشخیص PH ناشی از ترومبو آمبولی مزمن ریه سودمند است.

تصویربرداری قلبی با رزونانس مغناطیسی (Cardiac Magnetic Resonance : CMR): تست استاندارد برای بررسی حجم ها و عملکرد سیستولی بطن راست است و برای پیگیری دوره های بیماران PAH و ارزیابی پاسخ به درمان مفید است.

تست های آزمایشگاهی: شامل آنتی بادی آنتی نوکلئار و تست HIV هستند. انجام تست های تیروئید در PH توصیه می شود زیرا اختلال عملکرد تیروئید در PH ایدیوپاتیک مشاهده شده است. BNP و اسید اوریک نیز در PH بالا هستند.

تست ورزش: این تست و تست راهپیمایی ۶ دقیقه ای در ارزیابی شدت محدودیت فعالیتی و عملکردی و نیز بررسی پاسخ به درمان در بیماران PH سودمند هستند.

کاتتریسم قلبی: این کار برای تأیید تشخیص، رد کردن سایر علل و تعیین شدت و پروگنوز بیماری مفید می باشد. اندازه گیری دقیق فشار شریان پولمونر، محاسبه برون ده قلبی و مقاومت عروق سیستمیک و پولمونر از توانایی های این روش می باشد. در PAH فشار کاپیلرهای ریه نرمال یا پایین است در حالی که در هیپرتانسیون وریدی ریه فشار کاپیلرهای ریه بالا است. کاتتریسم همزمان با تست داروهای وازودیلاتور در تشخیص بیماران PAH که از درمان با مهارکننده های کانال کلسیم سود می برند استفاده

ونتیلایسیون پرفیوژن (V/Q scan) می باشد یک V/Q scan منفی با حساسیت ۹۶ - ۹۷ درصد و اختصاصیت ۹۰ تا ۹۵ درصد بیماری ترومبوآمبولیک مزمن را به عنوان علت هیپرتانسیون رد می کند. اما در صورتی که V/Q scan مثبت و مؤید گروه چهارم بود تست های بعدی مثل CT angio یا آنژیوگرافی انجام خواهد شد. در صورتی که تمام قدم های بالا منفی بود بیمار وارد فاز تشخیصی برای گروه های یک و پنج می شود که اکثراً برای تشخیص کاتریزاسیون سمت راست قلب ضروری خواهد بود.

یافته های پاراکلینیک

رادیوگرافی سینه: نشان دهنده بزرگی تنه اصلی شریان پولمونر و شاخه های اصلی آن و کاهش قطر شریان های پولمونر محیطی است. نشانه های بزرگی دهلیز و بطن راست دیده می شود.

نوار قلب: علائم بزرگی دهلیز و بطن راست دیده می شود. موج T معکوس در لیدهای پره کوردیال با ایسکمی قلبی اشتباه می شود. در بیماران مبتلا به COPD تغییرات نوار قلب کمتر بارز هستند (شکل ۱-۳۰).



شکل ۱-۳۰: نوار قلب بیمار با هیپرتانسیون پولمونر

اکوکاردیوگرافی: اکوکاردیوگرافی به عنوان یک تست غربالگری غیرتهاجمی برای هیپرتانسیون پولمونر به کار می رود. نشان دهنده بزرگی دهلیز و بطن راست، سایز نرمال یا کاهش یافته بطن چپ و نارسایی دریچه تری کوسپید است که با کمک آن می توان فشار بطن راست را تخمین زد. یافته های اکوکاردیوگرافیک که با پروگنوز بد همراه هستند شامل فیوزیون پریکارد و کاهش قابل توجه ابعاد بطن چپ می باشند.

تست های عملکرد پولمونر (PFT): در تشخیص بیماری انسدادی پولمونر مفید هستند. در هیپرتانسیون شریانی ریه

مطرح می‌کنیم و نباید صرفاً به این بیماری به‌عنوان PH با علت نامشخص بنگریم اگر چه قبل از اطلاق این تشخیص باید سایر علل ثانویه PH را رد نماییم.

PAH ارثی (Heritable PAH – HPAH): ۲۰ درصد موارد PAH ایدیوپاتیک از نوع ارثی هستند. سن بروز متغیر، انتقال اتوزوم غالب و نفوذ ناقص از مشخصات آن‌ها می‌باشند. یافته‌های پاتولوژیک و بالینی در PAH ایدیوپاتیک از نوع ارثی یا اسپورادیک مشابه هم هستند. در بیشتر موارد HPAH جهش در ژن کدکننده گیرنده پروتئین مورفوژنیک استخوانی (BMPR2) گزارش شده است. این ژن عضوی از خانواده فاکتور رشد تغییر شکل‌دهنده بتا (β TGF) می‌باشد. در برخی دیگر از بیماران جهش در ژن کیناز شبیه به اکتیوین (activin like kinase 1) یا آندوگلین (endoglin) گزارش شده است.

سیر بالینی: بیش از ۶۰ درصد موارد PAH ایدیوپاتیک زن هستند و بیشتر بیماران در دهه‌های چهارم و پنجم زندگی تظاهر می‌کنند اگرچه محدوده سنی بیماری می‌تواند از کودکی تا بالای ۶۰ سالگی باشد. علامت بالینی در بیشتر موارد تنگی نفس است. سایر علائم بیماری شامل خستگی، سنکوپ یا پره سنکوپ و پدیده رینود هستند. معمولاً بیماری در مراحل انتهایی تشخیص داده می‌شود. سطح عملکردی بیمار در زمان تشخیص پیشگویی‌کننده پروگنوز است به طوری که وقتی کلاس عملکردی به ۴ می‌رسد (NYHA FC IV) میزان بقای متوسط حدود ۶ ماه است. شایع‌ترین علت مرگ نارسایی پیش‌رونده بطن راست است. مرگ ناگهانی قلبی نیز در موارد انتهایی بیماری گزارش شده است.

درمان PAH

تغییر سبک زندگی: فعالیت فیزیکی و ورزش منجر به افزایش قابل توجه در فشار شریان پولمونر در این بیماران می‌شوند. به این دلیل فعالیت‌های ورزشی درجه‌بندی شده مثل دوچرخه سواری و شنا که بیمار می‌تواند شدت آن‌ها را به اختیار خود کم یا زیاد کند نسبت به فعالیت‌های ایزومتریک مزیت دارند. فعالیت‌های ایزومتریک مثل

می‌شود. انفوزیون آدنوزین وریدی که منجر به شل شدن عضلات صاف عروق ریه می‌شود با دوز اولیه ۵۰ میکروگرم در دقیقه به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به این منظور استفاده می‌شود. اپوپروستانول وریدی که یک پروستاگلاندین متسع‌کننده عروق است داروی دیگری است که استفاده می‌گردد. دوز شروع این دارو ۲ ng/kg/min است و افزایش می‌یابد تا پاسخ مطلوب گرفته شود یا عوارض دارو ظاهر شود. نیتریک اکسید استنشاقی بدون تأثیر بر عروق سیستمیک منجر به اتساع بستر عروقی ریه می‌شود. این دارو از طریق ماسک صورت با دوز اولیه ۴۰-۲۰ ppm تجویز می‌گردد. پاسخ مناسب به هر یک از این سه دارو به‌صورت افت در فشار متوسط شریان پولمونر و مقاومت عروقی ریه است و پیش‌بینی کننده پاسخ مناسب درمانی به مهارکننده‌های کانال کلسیم می‌باشد.

هیپرتانسیون شریانی پولمونر (PAH)

همان‌طور که در جدول مشاهده می‌فرمایید PAH علل متنوعی دارد. هیستوپاتولوژی مشترک در همه انواع PAH هیپرتروفی مدیا، فیبروز هم مرکز و غیر هم مرکز انتیما، ترومبوز ری کانالیزه شده و ضایعات پلکسی فرم می‌باشند. پاتوفیزیولوژی PAH: اختلالاتی در مسیرهای مولکولی تنظیم‌کننده سلول‌های آندوتلیال و عضلات صاف عروقی گردش خون پولمونر به‌عنوان عامل زمینه‌ساز PAH شناخته شده‌اند. این اختلالات شامل مهار کانال‌های پتاسیمی وابسته به ولتاژ، جهش در ژن گیرنده پروتئین مورفوژنیک استخوانی (BMPR2)، افزایش برداشت سروتونین در سلول‌های عضله صاف، افزایش بیان ژن آنژیوتانسین در سلول‌های عضله صاف و افزایش رسوب ترومبین، در نتیجه، افزایش انعقادپذیری می‌باشند. کاهش آپوپتوز سلول‌های عضله صاف منجر به ازدیاد تعداد آن‌ها می‌شود و در کنار آن پیدایش سلول‌های آندوتلیال مقاوم به آپوپتوز منجر به تنگی و انسداد لومن رگ می‌شود.

ایدیوپاتیک: این بیماری نادر با انسیدانس ۲ در میلیون قبلاً به نام هیپرتانسیون اولیه پولمونر (PPH) شناخته می‌شد. از آن‌جا که ویژگی‌های بالینی، سن شیوع، الگوی پیشرفت و یافته‌های اتوپسی در این بیماری متمایز از سایر انواع PH هستند آن را به‌عنوان یک بیماری جداگانه

برداشتن وزن یا بالا رفتن از پله می‌توانند با سنکوپ همراه شوند و باید از آن‌ها اجتناب شود.

حاملگی: تغییرات فیزیولوژیک بارداری می‌تواند منجر به فعال شدن بیماری و تهدید جانی برای مادر و بچه شود. لذا عقیق‌سازی برای زن‌های مبتلا یا همسر آن‌ها پذیرفته است و باید از بچه‌دار شدن منع شوند.

موارد زیر و داروهای ذکر شده در درمان هیپرتانسیون پولمونر به کار می‌روند

اکسیژن: در بیمارانی که اشباع اکسیژن شریانی آن‌ها کاهش یافته است تجویز شده است و ممکن است به کاهش ایسکمی بطن راست کمک کند. هنوز اطلاعات کافی در مورد مؤثر بودن تجویز دراز مدت اکسیژن در دسترس نمی‌باشد.

دیگوکسین: این دارو در بیماران دچار نارسایی بطن راست ناشی از هیپرتانسیون پولمونر کاربرد دارد و برون‌ده قلبی را افزایش می‌دهد و اثر آن شبیه به تأثیر آن در بطن چپ بوده است. دیگوکسین همچنین سطح نور اپی نفرین گردش خون را کاهش می‌دهد.

دیورتیک‌ها: در بیمارانی که نارسایی علامت‌دار بطن راست و درجه تری کوسپید به شکل ادم و احتقان وریدی پیدا کرده‌اند در بهبود سمپتوم‌ها و کاهش بار حجمی بطن راست کمک‌کننده است. در مراحل پیشرفته PAH فشارهای پرشدگی بطن چپ نیز بالا هستند که دیورتیک‌ها در این حالت نیز مؤثرند. افراد با احتقان شدید وریدی ممکن است نیاز به تجویز loop دیورتیک‌ها به صورت وریدی یا ترکیبی از داروهای دیورتیک داشته باشند. الکترولیت‌های این بیماران باید چک شوند. آنتاگونیست‌های آلدوسترون از داروهای مفید در این بیماران می‌باشند.

آنتی کوآگولان‌ها: به صورت خوراکی و برای درمان دراز مدت بیماران PAH توصیه می‌شوند. مصرف وارفارین در بسیاری از مطالعات گذشته‌نگر و آینده‌نگر با افزایش میزان بقا همراه بوده است. INR هدف بین ۲-۳ سطح آنتی کوآگولان مطلوب در این بیماران می‌باشد.

مهارکننده‌های کانال کلسیم: استفاده از این داروها بدون تست با داروهای وازودیلاتور به ترتیبی که در بالا ذکر شد

منع شده است. بیمارانی که در کاتتریسیم قلبی و تست با داروهای وازودیلاتور پاسخ مثبت به شکل کاهش فشار متوسط شریان پولمونر به میزان ۱۰ میلی‌متر جیوه و رسیدن این فشار به کمتر از ۴۰ میلی‌متر جیوه را نشان می‌دهند کاندید درمان با این داروها هستند. بیماران با PAH ایدیوپاتیک یا PAH ناشی از مواد ضد اشتها بیشتر به این تست پاسخ مثبت می‌دهند. حدود ۲۰ درصد بیماران مبتلا به IPAH به این داروها پاسخ می‌دهند و در این افراد کاهش فشار شریان پولمونر، بهبود ظرفیت عملکردی، کیفیت زندگی و میزان بقا با این داروها گزارش شده است. معمولاً دوزهای بالای این داروها مثلاً ۲۴۰ میلی گرم یا دیلتیازم ۷۲۰ تا ۹۶۰ میلی گرم روزانه استفاده می‌شوند. در بیمارانی که پاسخ مثبت به تست وازودیلاتور نشان نمی‌دهند استفاده از این داروها مضر است و منجر به افت فشار خون، هیپوکسمی، تائیکاردی و بدتر شدن نارسایی قلب راست می‌شوند.

آنالوگ‌های پروستاگلین: به اشکال وریدی، خوراکی و استنشاقی در مطالعات مختلف به کار رفته‌اند. پروستاگلین توسط سلول‌های اندوتلیال عروق ساخته می‌شود و اثرات متسع‌کننده عروقی و ضد پرولیفراتیو و مهارکننده پلاکتی دارند.

beraprost: داروی خوراکی این خانواده است و استفاده از آن به‌خصوص در مصرف دراز مدت مورد تردید است. این دارو فعلاً فقط در ژاپن مصرف می‌شود.

مهارکننده‌های گیرنده آندوتلین

bosentan: مهارکننده غیر اختصاصی گیرنده‌های A و B آندوتلین است. این دارو باعث بهبود ظرفیت عملکردی و متغیرهای همودینامیک و اکوکاردیوگرافیک می‌شود. دوز مورد قبول ۱۲۵ میلی گرم دو بار در روز است. از عوارض آن در دوزهای بالا افزایش ترانس آمینازهای کبدی است. برای حفظ اثر وارفارین در صورت مصرف همزمان با بوستان باید دوز وارفارین افزایش داده شود.

مهارکننده‌های فسفودی استراز ۵: این داروها با اثری مشابه با نیتریک اکسید موجب افزایش cGMP و اتساع عروق پولمونر می‌شوند که کاهش مقاومت عروقی و فشار

سموم هستند. دیگر انواع PAH به ندرت وازوراکتیو بوده و اندیکاسیون برای این تست ندارند. بیماران با تست وازوراکتیو مثبت برای یک تریال درمانی با کلسیم بلوکرها انتخاب خواهند شد که تا ۳ ماه ادامه پیدا می کند و در صورت کاهش MPAP بعد از ۳ ماه ادامه خواهد یافت. برای بیماران با تست وازوراکتیو منفی ۳ دسته دارویی مورد استفاده قرار می گیرند.

۱- آنتاگونیست های رسپتور اندوتلین (ERA) مانند Ambrisentan, Bozentan روی ۶ دقیقه ای (6 MWT)، کاهش فشار خون شریان پولمونر و بهبود survival می گردند. از عوارض این داروها ادم اندام تحتانی و اختلال در تست های فانکشن کبدی است.

۲- مهار کننده های فسفو دی استراز مانند سیلدنافیل و تادالافیل که با مهار تخریب CGMP باعث اثر وازودیلاتوری و بهبود (6 MWT) می گردند. از عوارض این داروها سر درد، عوارض گوارشی، اپیستاکسی و به ندرت کاهش بینایی و شنوایی ناگهانی ذکر شده است.

۳- داروهای آگونیست پروستاسایکلین مانند اپوپروستنول (epoprostenol) تزریقی، تره پروستینیل (treprostinil) تزریقی، زیرجلدی، استنشاقی و ایلوپروست استنشاقی. توصیه درمانی در بیماران با FC I فقط درمان های محافظتی و نگهدارنده بدون استفاده از درمان های اختصاصی هیپرتانسیون پولمونر است. برای بیماران با کلاس عملکردی (FC II و III) شروع درمان با ترکیب داروهای مهار کننده فسفو دی استراز مثل تادالافیل همراه با داروی مهار کننده اندوتلین مثل Ambrisentan به صورت خوراکی است. برای بیماران با کلاس عملکردی (FC III) که سیر سریع و پیش رونده دارند و یا کلاس عملکردی IV و یا با علائم با پروگنوز بد، پروستاسایکلین های تزریقی یا استنشاقی شروع می شود. داروهای جدید محرک های گوانیلات سیکلاز می باشند که باعث تحریک مستقیم گوانیلات سیکلاز و اثر وازودیلاتوری قوی می شوند.

- گروه دوم پرفشاری خون ریوی ناشی از نارسایی بطن چپ: درمان در این بیماران تنها درمان بیماری زمینه ای است و تجویز داروی بیشتر مانند

شریانی پولمونر را به دنبال دارد. sildenafil و tadalafil هر دو موجب افزایش ظرفیت ورزش و بهبود همودینامیک می شوند. این داروها در افراد با کلاس عملکردی II و III مصرف می شوند. دوز سیلدنافیل ۲۰ میلی گرم سه بار در روز است ولی دوزهای تا ۸۰ میلی گرم سه بار در روز هم استفاده شده اند. شایع ترین عارضه جانبی آن ها سردرد و فلاشینگ و احتقان بینی می باشد. سیلدنافیل در افرادی که نیترا مصرف می کنند نباید تجویز شود.

برای شروع درمان به صورت کلاسیک، اولین گام درمانی مشخص کردن عامل زمینه ای و درمان آن می باشد:

- گروه اول (PAH) در حالی که درمان در دیگر گروه های هیپرتانسیون پولمونر مستقیماً به درمان بیماری های زمینه ای و عامل به وجود آورنده می پردازد، درمان PAH، مستقیماً خود این بیماری را هدف قرار می دهد (PAH specific therapy). دلیل این نوع درمان عدم وجود عامل زمینه ای قابل برطرف شدن و عدم برگشت پذیری هیپرتانسیون پولمونر در این دسته می باشد. درمان در این گروه به دو دسته درمان های حمایتی (supportive) درمان اختصاصی هیپرتانسیون پولمونر تقسیم می شوند. درمان حمایتی همچون دیورتیک ها، اکسیژن درمانی، ورزش های مخصوص و... و درمان اختصاصی هیپرتانسیون پولمونر شامل آگونیست های پروستاسایکلین، آنتاگونیست های رسپتور اندوتلین، تشدید کننده های CGMP و ندرتا کلسیم بلوکرها می باشند. قبل از شروع درمان اختصاصی باید هیپرتانسیون پولمونر اثبات شده و تمام اتیولوژی های محتمل می گردد. هنگامی که درمان اختصاصی اندیکاسیون قطعی دارد تست vasoreactivity باید انجام گیرد و بیماران وازوراکتیو مشخص شوند. ریسک فعلی پیشرفت بیماری و مرگ در هر بیمار باید مشخص گردد.

تست وازوراکتیویتی: این تست برای بیماران مشخص از گروه PAH جهت مشخص شدن تعداد کمی از بیماران (۱۰ تا ۲۰ درصد) که ممکن است به درمان با کلسیم بلوکر جواب دهند انجام می شود. مهم بودن این مطلب به دلیل ارزان بودن و کم خطر بودن کلسیم بلوکرها به عنوان درمان است. این افراد معمولاً شامل افراد با PAH ایدیوپاتیک، PAH ارثی و PAH ناشی از دارو و

آنتاگونیست‌های رسپتور آندوتلین (ERA) و پروستاگلندین به این بیماران ممنوع است.

- گروه سوم (پرفشاری خون ریوی ناشی از بیماری‌های مزمن ریوی) که علت انقباض شریانی عروق ریوی ناشی از هایپوکسی طولانی مدت است. این هایپوکسی به تدریج سبب تغییرات ساختمانی و افزایش ضخامت جداره و در نتیجه کاهش بستر شریانی ریه می‌شود. میزان فشار شریانی به‌طور تدریجی افزایش پیدا می‌کند اما به ندرت بالای 90mmHg می‌رسد. این فشار می‌تواند در مدت طولانی پس از رسیدن تدریجی به ۹۰ میلی‌متر جیوه ثابت بماند. علت عمده در این گروه COPD و ILD می‌باشند که باعث بدتر شدن پروگنوز این بیماران می‌گردند. درمان قطع سیگار و اکسیژن درمانی در طول روز (۸ ساعت) می‌باشد. تجویز بلوک کننده‌های کانال کلسیم در این بیماران توصیه نمی‌شود.

- گروه چهارم (پرفشاری خون ریوی ناشی از آمبولی ترومبوتیک مزمن ریه یا CTEPH): به‌عنوان تعریف شواهد آمبولی ریه در اسکن V/Q یا سی تی آنژیوگرافی پولمونر یا آنژیوگرافی پولمونر همراه با هیپرتانسیون پولمونر علیرغم حداقل ۳ ماه درمان موثر آنتی‌کواگولان می‌باشد. شیوع این بیماری در هر دو جنس برابر می‌باشد و در همه سنین دیده می‌شود. روش اصلی تشخیص همان‌طور که پیش‌تر اشاره گردید اسکن ونتیلانسیون پرفیوژن می‌باشد. درمان انتخابی CTEPH جراحی اندارترکتومی پولمونر می‌باشد. درمان دارویی همراه شامل آنتی‌کواگولان، دیورتیک و اکسیژن درمانی در بیماران با هایپوکسی می‌باشد.

- گروه پنجم (پرفشاری خون ریوی مولتی فاکتوریال): بیماران این گروه شامل تمام عللی که در ۴ گروه بالا جای نمی‌گیرند می‌باشند. عللی همچون بیماری‌های هماتولوژیک (آمی سیکل سل، تالاسمی و بیماری‌های میلوپرولیفراتیو)، بیماری‌های متابولیک (سارکوئیدوز، هیستوسیتوز X، نوروفیبروماتوز، گوشه و بیماری‌های کمپلکس مادرزادی قلب، بیماری‌های کلیوی مثل CKD

و بیماری‌های غددی مانند تیروئیدوکسیکوز در این گروه جای می‌گیرند. در کل هیپرتانسیون پولمونر یک تظاهر نا شایع این بیماری‌های می‌باشد. هنگامی که به این بیماری‌ها به‌عنوان علت شک می‌کنیم باید بیماران به یک مرکز فوق تخصصی ارجاع گردند. درمان این گروه نیز درمان بیماری زمینه‌ای می‌باشد.

درمان‌های تهاجمی PAH

سوراخ کردن سپتوم بین دهلیزی: برخی مطالعات مطرح کرده‌اند که در نارسایی قلب راست مقاوم به درمان دارویی ایجاد یک شانت راست به چپ و دکمپرس کردن بطن راست ممکن است بهبودی سمپتوماتیک ایجاد کند و به‌عنوان پلی تا پیوند ریه باشد. به این منظور با استفاده از روش پراکتانئوس اقدام به ایجاد شانت در سطح دهلیزها می‌نمایند. هنوز شواهد کافی در مفید بودن این روش موجود نیست و این روش همچنان تحقیقاتی در نظر گرفته می‌شود. اندیکاسیون‌های انجام آن عبارتند از سنکوپ راجعه یا نارسایی بطن راست با وجود درمان دارویی و به‌عنوان پلی تا پیوند ریه یا زمانی که هیچ درمان مؤثر دیگری در دسترس نمی‌باشد.

پیوند ریه یا قلب و ریه: با توجه به این‌که این بیماران نارسایی پیشرفته بطن راست و نیز بیماری پیشرفته عروق ریه دارند به نظر می‌رسد که درمان مطلوب آن‌ها پیوند قلب و ریه است که از سال ۱۹۸۱ تاکنون برای آن‌ها انجام شده است. یک محدودیت مهم در این مورد کم بودن دهنده و طولانی شدن لیست انتظار است. در نتیجه پیوند ریه یک یا دو طرفه با موفقیت در این بیماران انجام شده است. پس از این عمل کاهش فوری در مقاومت عروقی ریه و فشار شریان پولمونر و بهبود عملکرد بطن راست مشاهده می‌شود. بیمارانی برای پیوند در نظر گرفته می‌شوند که با وجود درمان با پروستاگلندین وریدی کلاس عملکردی III یا IV دارند.

هیپرتانسیون شریانی پولمونر در همراهی بیماری‌های بافت همبند

اسکلرودرمی شامل سندروم CREST شایع‌ترین علت PH در بین این دسته بیماری‌هاست. یک سوم موارد اسکلرودرمی

را نشان دهد. علائم در این بیماران شبیه به PAH ایدیوپاتیک است با این تفاوت که پروگنوز بهتری دارند. درمان نیز شبیه به درمان PAH ایدیوپاتیک می‌باشد.

سندروم آیزن منگر

بیماری انسدادی عروق ریه در نتیجه وجود شانت چپ به راست در قلب است به‌طوری که فشار شریانی ریه به فشار سیستمیک نزدیک می‌شود و جهت شانت دو طرفه یا عمدتاً راست به چپ می‌شود. پروگنوز بیماران آیزن منگر بهتر از سایر بیماران مبتلا به PAH می‌باشد به طوری که بقای ۱۰ و ۱۵ و ۲۵ ساله به ترتیب ۸۰ درصد و ۷۷ درصد و ۴۲ درصد گزارش شده است. در صورتی که پس از رخ دادن آیزن منگر شانت بیمار اصلاح شود ممکن است در مرگ بیمار تسریع شود زیرا بسته شدن شانت به‌طور ناگهانی بار کاری بطن راست را افزایش می‌دهد. استفاده از اکسیژن، پروستاسیکلین‌ها و مهارکننده‌های گیرنده آندوتلین در این بیماران هم مفید بوده است. پیوند قلب و ریه یا اصلاح شانت به همراه پیوند ریه از درمان‌های در دسترس برای این بیماران است.

هیپرتانسیون شریانی پولمونر ناشی از داروهای ضد اشتها

رخ دادن PAH به دنبال مصرف داروهای آمینورکس و فن فلورامین گزارش شده است. اغلب این اتفاق سال‌ها پس از تماس با این داروها روی می‌دهد. هنگامی که علائم بالینی شبیه به PAH ایدیوپاتیک رخ می‌دهد عمدتاً بیماران به درمان کمتر پاسخ می‌دهند و پروگنوز بدتری دارند.

هیپرتانسیون شریانی پولمونر در همراهی با عفونت ایدز مکانیسم ایجاد PH در ایدز نامشخص است. درگیری مستقیم غیر محتمل است زیرا در آندوتلیوم عروقی این بیماران اجزای ویروس دیده نشده است. آزاد شدن مدیاتورها یا نوعی فرآیند خود ایمنی از فرضیه‌های مورد بحث می‌باشد. انسیدانس ایجاد PH در افراد مبتلا به ویروس ایدز حدود ۰/۶ درصد گزارش شده است. هیپرتانسیون شریانی پولمونر در تمام مراحل عفونت HIV گزارش شده است و ارتباط واضحی با میزان نقص ایمنی و تعداد سلول‌های CD4 ندارد. تصویر بالینی و همودینامیک و درمان این بیماران شبیه به سایر بیماران مبتلا به PAH است. به نظر نمی‌رسد که درمان ضد ویروس نقشی در درمان هیپرتانسیون پولمونر در این بیماران داشته باشد.

و نیمه‌ای از موارد سندروم CREST با PH همراهی دارند بیماری مخلوط بافت هم‌بند (Mixed Connective Tissue Disease : MCTD)

کمتر شایع است و در حدود دو سوم موارد آن با PH همراهی دارند. هیپرتانسیون پولمونر در لوپوس، پولی‌میوزیت، درماتومیوزیت و آرتریت روماتوئید نیز با درجات مختلف دیده می‌شود. سیر ایجاد PH در بیماری‌های بافت هم‌بند تدریجی است و ممکن است تشخیص داده نشود. در بسیاری از بیماری‌های فوق درگیری بافت بینابینی ریه نیز دیده می‌شود که تشخیص را ممکن است مشکل نماید. پروگنوز بیمارانی که در سیر بیماری بافت هم‌بند دچار هیپرتانسیون پولمونر می‌شوند بد است. درمان‌های انجام شده در این بیماران شبیه به درمان PH ایدیوپاتیک است ولی اثربخشی آن کمتر است. درمان PH در بیماری‌های بافت هم‌بند سیر بیماری زمینه‌ای را تغییر نمی‌دهد.

هیپرتانسیون شریانی پولمونر در همراهی با هیپرتانسیون پورت

مکانیسم این همراهی نامشخص است. افراد مبتلا به سیروز کبدی می‌توانند دچار نارسایی قلبی با برون‌ده بالا در کنار هیپرتانسیون پولمونر و نارسایی بطن راست شوند. بنابراین برون‌ده قلبی نرمال در این بیماران نشانه نارسایی پیشرفته و شدید بطن راست است. تشخیص اتیولوژی آسیب و ادم در این بیماران مشکل است زیرا می‌تواند هم منشاء قلبی و هم کبدی داشته باشد. افراد مبتلا به PH خفیف که به اپوپروستانول پاسخ مناسب می‌دهند برای پیوند کبد در نظر گرفته می‌شوند که بهبودی بیماری عروقی ریه را نیز به دنبال خواهد داشت.

هیپرتانسیون شریانی پولمونر در همراهی با بیماری‌های مادرزادی قلب

در شانت‌های بزرگ پس از دریچه تری‌کوسپید مثل VSD و PDA رخداد PH شایع است. این پدیده در شانت‌های قبل از تری‌کوسپید مثل ASD گرچه کمتر رخ می‌دهد ولی محتمل می‌باشد. در بیماران با شانت اصلاح نشده علائم بالینی مثل هیپوکسی و سیانوز ناشی از شانت راست به چپ هستند و با فعالیت بدتر می‌شوند. پیشرفت به سمت PAH می‌تواند پس از اصلاح شانت نیز رخ دهد و سال‌ها بعد خود

بیماری انسدادی وریدی پولمونر (pulmonary venoocclusive disease)

نوع نادری از PAH است که با پرولیفراسیون انتیما و فیبروز وریدها و وریدچه‌های (ونول‌های) پولمونر مشخص می‌شود. انسداد وریدهای پولمونر منجر به افزایش فشار کاپیلرهای ریه در بیماری پیشرفته می‌شود. در گرافی سینه افزایش نقش برونکوواسکولار در قاعده ریه مشاهده می‌شود. در اسکن پرفیوژن ریه اختلالات منتشر، patchy و غیر سگمنتال مشاهده می‌گردد. در سی تی اسکن ریه، ضخیم شدن دیواره‌های بین لوبولار، نمای شیشه مات و الگوی موزائیک دیده می‌شود. درمان مؤثری برای بیماری وجود ندارد.

همانژیوماتوز مویرگی پولمونر

(pulmonary capillary hemangiomatosis)

از علل بسیار نادر PH است که با تهاجم و ارتشاح عروق ریز با اندازه مویرگ در بافت بینابینی، دیواره شریان‌ها و وریدهای پولمونر و دیواره برونش‌ها مشخص می‌شود. بیماران عمدتاً با شکایت نفس تنگی و یا هموپتیزی مراجعه می‌نمایند. در گرافی سینه الگوی رتیکولوندولر دو طرفه و منتشر به همراه بزرگ شدن عروق مرکزی پولمونر دیده می‌شود. سی تی اسکن با تمایز بالا نشان‌دهنده ضخیم شدن منتشر و دو طرفه دیواره‌های بین لوبولی و وجود کدورت‌های کوچک مرکز لوبولی است. نمای منتشر شیشه مات نیز دیده می‌شود. سیر بیماری به سمت ایجاد PH پیش‌رونده و شدید و نارسایی سمت راست قلب می‌باشد. درمان مؤثری وجود ندارد.

هیپرتانسیون وریدی پولمونر

مقاومت بر سر راه تخلیه وریدی ریه می‌تواند منجر به PH شود. این حالت در اختلال عملکرد دیاستولیک قلب، بیماری‌های پریکارد یا دریچه‌های میترا یا آئورت یا حالات نادرتری مثل قلب سه دهلیزی (cor triatriatum)، میکسوم دهلیز چپ، فشار خارجی بر روی وریدهای پولمونری مرکزی و... رخ دهد. افزایش فشار در وریدها و وریدچه‌های پولمونر منجر به هیپرتروفی مدیا و فیبروز انتیما می‌شود. احتقان وریدی و مویرگی، ادم آلئولار موضعی و اتساع لنفاتیک‌های بینابینی نیز رخ

می‌دهد. برگشت این تغییرات ممکن است تا سال‌ها پس از برطرف کردن عامل زمینه‌ای طول بکشد. در برخی بیماران هیپرتانسیون وریدی پولمونر ممکن است منجر به انقباض واکنشی در بستر شریانی ریه شود و تغییرات پرولیفراتیو در انتیما و مدیا ایجاد کند که باعث بالارفتن شدید فشار شریانی ریه شود.

اختلال عمل دیاستولی بطن چپ: PH ناشی از این علت شایع است ولی اغلب تشخیص داده نمی‌شود. شایع‌ترین علل آن شامل بیماری قلبی ناشی از پرفشاری خون، بیماری کرونر و اختلال پر شدن بطن چپ ناشی از سن بالا، دیابت، چاقی و هیپوکسمی هستند. علائم بالینی غالب شامل ارتوپنه و نفس تنگی حمله‌ای شبانه هستند. اگر فشار انتهای دیاستولیک بطن چپ پایین آورده شود بیشتر بیماران بهبود قابل توجه پیدا می‌کنند.

بیماری‌های دریچه میترا: تنگی و نارسایی میترا هر دو از علل مهم هیپرتانسیون پولمونر هستند. اغلب این بیماران انقباض واکنشی عروق پولمونر دارند که باعث افزایش فشار شریان پولمونر می‌گردد. تشخیص بیماری دریچه‌ای با اکوکاردیوگرافی داده می‌شود. در کاتریسم قلبی وجود گردیدن فشار بین انتهای مویرگی ریه و فشار انتهای دیاستولیک بطن چپ مطرح کننده تشخیص تنگی میترا است. در این بیماران درمان جراحی دریچه یا والوپلاستی با بالون منجر به کاهش فشار شریانی و مقاومت عروقی ریه می‌شود. ولی در افراد مبتلا به نارسایی میترا ممکن است به دلیل تداوم در بالا بودن فشار انتهای دیاستولی پس از جراحی کاهش قابل توجه در فشار شریان پولمونر اتفاق نیفتد.

هیپرتانسیون شریانی پولمونر در همراهی با بیماری‌های پولمونر و هیپوکسمی

مکانیسم ایجاد PH در هیپوکسمی مهار جریان پتاسیم و دپولاریزاسیون عضلات صاف عروق می‌باشد. افزایش ورود کلسیم به سلول‌های عضله صاف عروق مکانیسم دیگر می‌باشد. کاهش تولید نیتریک اکسید، افزایش آندوتلین ۱، افزایش بیان فاکتور رشد مشتق از پلاکت، فاکتور رشد آندوتلیوم عروق و آنژیوتانسین II نیز دیده می‌شوند. هیپوکسمی مزمن منجر به افزایش عضلانی شدن آرتریول‌ها بدون تأثیر قابل توجه در انتیما می‌شود. این تغییرات قابل برگشت هستند.

علائم بالینی به تدریج پیش‌رونده هستند و با هیپوکسمی مرتبط هستند. در افراد با بیماری پیشرفته، تنفس با فشار مثبت متناوب و اکسیژن تکمیلی توصیه می‌شود. هیپرتانسیون پولمونر ثانویه به هیپوکسمی در افراد مبتلا به بیماری‌های نورواموسکولار ایجاد کننده ضعف عضلات تنفسی و در فلج دیافراگم ثانویه به تروما به عصب فرنیک گزارش شده است. افراد مبتلا به فلج دو طرفه دیافراگم بدون سابقه تروما ممکن است تا زمانی که با نارسایی تنفسی یا هیپرتانسیون پولمونر تظاهر کنند تشخیص داده نشوند.

هیپرتانسیون پولمونر ثانویه به بیماری ترومبوآمبولیک ریه آمبولی حاد ریه می‌تواند منجر به افزایش حاد در فشار شریان ریه شود که این موضوع در جای خود بحث خواهد شد. در زیر به هیپرتانسیون پولمونر ناشی از ترومبوآمبولی مزمن ریه می‌پردازیم.

هیپرتانسیون پولمونر ناشی از بیماری ترومبوآمبولی مزمن ریه

بیماران مبتلا به ترومبوآمبولی حاد ریه که درمان مناسب با هپارین وریدی و سپس وارفارین دریافت می‌کنند معمولاً هیپرتانسیون مزمن پولمونر پیدا نمی‌کنند. اما در برخی از بیماران حل شدن لخته با مکانیسم‌های فایبرینولیتیک داخلی بدن مختل است و در اینها لخته‌ها ارگانیزه می‌شوند و بستر شریانی ریه دچار بازگشایی ناقص و انسداد مزمن خواهد شد. اگر ۶ ماه پس از تشخیص آمبولی ریه فشار متوسط شریان پولمونر بیش از ۲۵ میلی‌متر جیوه باشد به آن هیپرتانسیون پولمونری ترومبوآمبولیک مزمن (Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension : CTEPH) می‌شود و این حالت در ۲ تا ۴ درصد بیماران پس از آمبولی حاد ریه مشاهده می‌شود. هیپرتانسیون پولمونری ترومبوآمبولیک مزمن (CTEPH) به خوبی شناخته شده است و اغلب شبیه به PAH می‌باشد. در تعداد زیادی از این بیماران حادثه ترومبوآمبولیک پولمونر اولیه تشخیص داده نشده یا درمان نشده است. در بسیاری از این بیماران اختلالات زمینه‌ای به شکل افزایش تمایل به لخته شدن

هیپرتانسیون پولمونر ناشی از هیپوکسمی مزمن به ندرت ایجاد فشار شریان پولمونر بالاتر از ۵۰ میلی‌متر جیوه می‌کند. بولی‌سیتی نیز در پاسخ به هیپوکسمی رخ می‌دهد. در بیماران مبتلا به هیپوکسمی مزمن که فشار شریان ریه به‌طور قابل توجه بالاست باید بررسی از نظر سایر علل هیپرتانسیون پولمونر انجام شود.

بیماری انسدادی مزمن ریه (COPD): این بیماری با هیپرتانسیون پولمونر خفیف در سن بالا همراهی دارد. هیپرتانسیون ریه در نتیجه انقباض عروقی ناشی از هیپوکسمی، اسیدمی، هپراکپنی، حجم افزایش یافته پولمونر و نواحی آمفیژماتو و تخریب ریه ایجاد می‌شود. وجود PH در بیماران COPD بیانگر آینده بد می‌باشد. تنها درمان مؤثر اکسیژن است که باعث بهبود هیپوکسمی مزمن و برطرف کردن ایسکمی در بستر عروقی پولمونر و سیستمیک می‌شود و میزان بقا را افزایش می‌دهد. در صورتی که فشار اکسیژن شریانی در حال استراحت کمتر از ۵۵ میلی‌متر جیوه باشد درمان دراز مدت با اکسیژن توصیه می‌شود.

بیماری‌های بافت بینابینی ریه: این بیماری اغلب با بیماری‌های کلانژن-واسکولار همراهی دارد. تعداد زیادی از بیماران فیبروز با علت نامشخص دارند. اغلب بیماران مسن‌تر از ۵۰ سال هستند و تنگی نفس پیش‌رونده و سرفه را برای ماه‌ها تا سال‌ها گزارش می‌کنند. فشار متوسط شریان پولمونر بالاتر از ۴۰ میلی‌متر جیوه شایع نیست. هیچ یک از داروهای مورد استفاده در درمان PAH در این بیماران مفید نیستند و هیپوکسمی را بدتر می‌کنند.

اختلالات تنفسی هنگام خواب: بروز هیپرتانسیون پولمونر در آپنه انسدادی هنگام خواب کمتر از ۲۰ درصد است و عموماً خفیف است اما برخی از بیماران PH شدید دارند که ممکن است مرتبط یا غیر مرتبط با آپنه انسدادی باشد. توصیه می‌شود که آپنه انسدادی و PAH به‌عنوان مسایل همراه درمان شوند.

هیپرتانسیون پولمونر در اثر کاهش تهویه آلوئولار PH می‌تواند در بیماران مبتلا به کاهش تهویه مزمن و هیپوکسمی ناشی از اختلالات مهره‌های سینه‌ای رخ دهد.

خون مثل آنتی کوآگولان لوپوسی یا آنتی کاردیولین، جهش در ژن پروترومبین یا فاکتور ۵ لیدن وجود دارد. تشخیص: شرح حال و معاینه فیزیکی شبیه به سایر موارد هیپرتانسیون پولمونر است. ممکن است در نواحی ریه برویی شنیده شود که بیانگر عبور خون از شریان‌های با انسداد ناکامل می‌باشد اسکن پرفیوژن ریه یا سی‌تی‌اسپیرال ریه با کنتراست اغلب نشان دهنده ترومبوآمبولی‌های متعدد است. آنژیوگرافی پولمونر در بیمارانی که کاندید جراحی هستند برای تعیین محل دقیق ترومبوس‌ها و وسعت ترومبوآمبولی مفید است. بررسی از نظر استعداد به انعقادپذیری مثل آنتی‌بادی ضد فسفولیپید، آنتی کاردیولین و ضد انعقاد لوپوسی توصیه می‌شود.

درمان CTEPH: ترومبوآنند آرترکتومی پولمونر درمان مؤثر در بیمارانی است که لخته‌های پولمونر در آنان قابل دسترسی جراحی است. مرگ و میر این عمل جراحی نسبتاً بالا و در مراکز باتجربه حدود ۱۲ درصد است. در صورت به دست آمدن نتیجه قابل قبول در جراحی، بیمار بهبود در ظرفیت عملکردی و تحمل به ورزش را تجربه خواهد کرد. درمان ضد انعقادی مادام العمر با وارفارین ضروری است. داروهای ترومبولیتیک در این بیماران به ندرت کمک کننده‌اند و خطر خونریزی را به بیمار تحمیل می‌کنند بدون این که سودمند باشند.

بیماری سلول داسی شکل (sickle cell disease)

در بیماری سلول داسی اختلالات قلبی عروقی شامل هیپرتانسیون پولمونر دیده می‌شوند. علل آن شامل هموپتیزی، اختلال در زیست دستیابی (bioavailability) نیتریک اکسید، هیپوکسمی، ترومبوآمبولی، افزایش مزمن در برون‌ده قلبی و بیماری مزمن کبدی می‌باشند. صرف نظر از مکانیسم، وجود هیپرتانسیون پولمونر در این بیماران با شیوع بالای مرگ و میر و عوارض همراهی دارد. تشدید درمان اختصاصی بیماری داسی شکل شامل هیدروکسی اوره و تعویض خون سنگ بنای درمان هستند. در مورد درمان با داروهای گشادکننده عروق داده‌های کافی در دسترس نیست. ریسک ترومبوآمبولی نیز در این بیماران بالاست و ترومبوآنند آرترکتومی جراحی در برخی بیماران ممکن است لازم شود.

سایر بیماری‌هایی که مستقیماً بستر عروقی ریه را درگیر می‌کنند

سارکوئیدوز: درگیری فیبروکیستیک مزمن و شدید و یا ابتلای مستقیم قلبی عروقی در سارکوئیدوز می‌تواند ایجاد PH شدید نماید. بنابراین بیماران سارکوئیدوز که با تنگی نفس پیش‌رونده و شواهد PH مراجعه می‌کنند نیاز به بررسی دقیق دارند. به نظر می‌رسد که درگیری مستقیم بستر عروقی ریه در گروهی از بیماران سارکوئیدوزی علت ایجاد PH شدید باشد. در بسیاری از این بیماران پاسخ مناسب به درمان با اپوپروستانول وریدی مشاهده می‌گردد. شیسستوزومیاز: این بیماری اگرچه در آمریکای شمالی نادر است ولی شایع‌ترین علت PH در جهان می‌باشد هیپرتانسیون پولمونر اغلب در زمینه بیماری کبد و طحال و هیپرتانسیون پورت رخ می‌دهد تخم‌های شیسستوزوما می‌تواند از کبد به ریه‌ها آمبولیزه شود و ایجاد واکنش التهابی در عروق ریه و تغییرات مزمن نماید تشخیص مشکل است و با یافتن تخم‌های انگل در ادرار یا مدفوع بیماران داده می‌شود عفونت فعال با پرازی کواتل درمان می‌شود که کرم‌های بالغ را می‌کشد و از تخریب بیشتر بافت‌ها و تجمع تخم‌ها جلوگیری می‌کند ولی برگشت ضایعات پاتولوژیک در ریه‌ها بعد از درمان ضد کرم به اثبات نرسیده است.

قلب پولمونر یا کورپولموناله

تعریف: در صورتی که اتساع و هیپرتروفی بطن راست در پاسخ به بیماری عروقی یا پارانشیمی ریه رخ دهد به آن قلب پولمونر یا بیماری قلبی ناشی از ریه گفته می‌شود. بیماری‌های مادرزادی قلب و بیماری بطن راست ناشی از اختلالات قلب چپ از این تعریف مستثنی هستند.

اتیولوژی و اپیدمیولوژی

قلب پولمونر در اثر تغییرات حاد یا مزمن در بستر عروقی یا پارانشیم ریه که باعث هیپرتانسیون پولمونر (PH) می‌شوند رخ می‌دهد. به دو دلیل تخمین زدن شیوع واقعی قلب پولمونر مشکل است. اول اینکه همه موارد بیماری پولمونر به کورپولموناله منجر نمی‌شوند و دوم حساسیت معاینه فیزیکی و تست‌های آزمایشگاهی برای تشخیص هیپرتانسیون پولمونر و کورپولموناله پایین است. پیشرفت‌های اخیر در اکوکاردیوگرافی داپلر و نیز در دسترس قرار گرفتن بیومارکرهایی مثل BNP غربالگری و کشف قلب پولمونر را آسان‌تر نموده است.

با پیداشدن کورپولمونل در فرد مبتلا به بیماری مزمن عروقی یا پارانشیمی ریه پیش‌آگهی بیماری وی بدتر می‌گردد بیماری

نمک مرتبط است. بطن راست یک حفره با دیواره نازک و اتساع پذیر است که افزایش بار حجمی را بهتر از بار فشاری تحمل می نماید. بنابراین افزایش بار فشاری ناشی از هیپرتانسیون پولمونر و افزایش مقاومت عروق پولمونر در نهایت باعث نارسایی بطن راست خواهد شد. پاسخ بطن راست به افزایش فشار پولمونر بستگی به حاد بودن و شدت فشار افزایش یافته دارد. کورپولمونل حاد به دنبال افزایش ناگهانی و شدید فشار ریه مثلاً در آمبولی حاد پولمونر رخ می دهد و بطن راست متسع و نارسا می شود ولی هیپرتروفی رخ نمی دهد. ولی در کورپولمونل مزمن فشار پولمونر به آهستگی بالا می رود که باعث اتساع و هیپرتروفی بطن راست خواهد شد. شدت افزایش فشار شریان پولمونر و شروع نارسایی بطن راست با عوامل متعددی مرتبط هستند. این عوامل می توانند به طور متناوب رخ دهند و شامل هیپوکسمی ناشی از تغییر در تبادل گازها، هیپرکاپنی و اسیدوز و همچنین تغییر در بار حجمی بطن راست در اثر ورزش، تغییر در ضربان قلب و پولی سیتی یا افزایش احتباس نمک در اثر افت برون ده قلبی باشند. مکانیسم های افزایش فشار خون پولمونر در فصل مربوطه بحث شده اند.

تظاهرات بالینی

سمپتوم ها: علائم بالینی کورپولمونل مزمن همان علائم بیماری زمینه ای پولمونر هستند. شایع ترین سمپتوم تنگی نفس است و اغلب در نتیجه افزایش کار تنفسی ثانویه به تغییراتی در بازگشت الاستیک ریه (بیماری فیروزان ریه) یا تغییر در مکانیک ریه (مثل پرهوایی در بیماری انسدادی مزمن) می باشد. هر دو این حالات با ایجاد هیپوکسمی بدتر می شوند و منجر به بیشتر شدن تنگی نفس خواهند شد. هیپوکسمی در بیماری های ریه عمدتاً در اثر کاهش نفوذپذیری غشای حبابچه ای - مویرگی، عدم تناسب تهویه با پرفیوژن و گاهی نیز در اثر شانت های داخل پولمونر یا داخل قلبی رخ می دهد. ارتوپنه و تنگی نفس حمله ای شبانه به ندرت از علائم نارسایی سمت راست به تنهایی هستند. اما اگر این علائم در بیمار مشاهده شوند بیانگر افزایش کار تنفسی در وضعیت خوابیده هستند که ناشی از اختلال در حرکت رو به بیرون دیافراگم می باشد. در بیماران کورپولمونل دچار هیپرتانسیون شدید پولمونر سنکوپ فعالیتی یا ناشی از سرفه رخ می دهد که علت آن ناتوانی بطن راست در فرستادن خون کافی به سمت چپ قلب می باشد. درد شکم و آسیت شبیه به آنچه که در نارسایی مزمن سمت راست قلب رخ می دهد دیده می شود. ادم اندام تحتانی در اثر فعال شدن نورهورمون ها، افزایش فشار پرشدگی بطن راست و افزایش سطح دی اکسید کربن و هیپوکسمی رخ می دهد که این

مزمن انسدادی ریه (COPD) و برونشیت مزمن علت تقریباً نیمی از موارد قلب پولمونر در آمریکای شمالی هستند ولی هر بیماری درگیرکننده عروق یا پارانشیم ریه می تواند به کورپولمونل بیانجامد. جدول ۲-۳۰ لیستی از بیماری های شایع را که باعث کورپولمونل می شوند به دست می دهد. در بیماری های بافت بینابینی ریه ارتباط معکوسی بین فشار شریان پولمونر و ظرفیت انتشاری مونوکسید کربن و میزان بقای بیمار وجود دارد. اختلالات تنفسی هنگام خواب که زمانی مکانیسم مهمی برای کورپولمونل تلقی می شد به ندرت به تنهایی علت هیپرتانسیون پولمونر و نارسایی بطن راست است. در آینه انسدادی هنگام خواب ترکیبی از COPD و هیپوکسمی هنگام روز برای ایجاد هیپرتانسیون پولمونر مداوم ضروری می باشد.

جدول ۲-۳۰ اتیولوژی قلب پولمونر مزمن

دسته اول: بیماری هایی که در اثر انقباض عروقی ریه هیپوکسمی ایجاد می کنند
برونشیت مزمن
بیماری مزمن انسدادی ریه
فیروز کیستیک
هیپووتیلیاسیون مزمن در اثر:
۱- چاقی
۲- بیماری های نوروموسکولار
۳- اختلال عملکرد قفسه سینه
۴- زندگی در ارتفاع بالا
دسته دوم: بیماری های ایجاد کننده انسداد در بستر عروقی ریه
ترومبو آمبولی راجعه پولمونر
افزایش فشار خون اولیه پولمونر
بیماری انسدادی وریدی پولمونر
بیماری های کلاژن واسکولار
بیماری های پولمونر ناشی از دارو
دسته سوم: بیماری های پارانشیم ریه
برونشیت مزمن
بیماری مزمن انسدادی ریه
برونشکتازی
فیروز کیستیک
پنوموکونیوز
سارکوئیدوز
فیروز ریه با علت ناشناخته

پاتوفیزیولوژی و مکانیسم ها

مکانیسم پاتوفیزیولوژیک مشترک در همه موارد کورپولمونل وجود هیپرتانسیون پولمونر است که به ایجاد اتساع بطن راست با یا بدون هیپرتروفی همزمان می انجامد. پیامدهای سیستمیک کورپولمونل با ایجاد تغییرات در برون ده قلبی و هموستاز آب و



MRI قلب: در ارزیابی ساختمان و عملکرد بطن راست به ویژه در بیمارانی که انجام اکوکاردیوگرافی در آن ها به دلیل بیماری شدید و پرهوایی پولمونر مشکل است مفید است.

کاتتریسیم بطن راست: در تأیید تشخیص هیپرتانسیون پولمونر و رد کردن افزایش فشارهای سمت چپ قلب (افزایش فشار کاپیلرهای ریه) به عنوان علت نارسایی قلب راست مفید است.

سطوح BNP و N-terminal pro-BNP در بیماران کورپولمونل، ثانویه به کشش بطن راست بالا هستند و ممکن است در آمبولی حاد پولمونر به طور قابل توجهی بالا باشند.

درمان قلب پولمونر

هدف اولیه در کورپولمونل در درجه اول درمان بیماری پولمونر زمینه ای است زیرا باعث کاهش مقاومت عروقی ریه و بار فشاری بر روی بطن راست می گردد. متأسفانه بیشتر بیماری های پولمونر که منجر به کورپولمونل می شوند پیشرفته هستند و کمتر به درمان پاسخ می دهند و درمان دارویی حداکثر می تواند سیر پیشرفت آنان را کند نماید. ترک سیگار در همه موارد کمک کننده است. داروهای ایمنونواسپرسو در بیماری های کلارن واسکولار کمک کننده هستند. آپنه انسدادی هنگام خواب ممکن است به درمان اکسیژن با فشار مثبت، کاهش وزن و تحریک اعصاب مرکزی پاسخ دهد.

اصول کلی درمان این بیماران شامل کاستن از بار کاری تنفسی با استفاده از تهویه مکانیکی، متسع کننده های برونش، استروئیدها و درمان هر گونه عفونت زمینه ای است.

درمان با اکسیژن: صرف نظر از علت زمینه ای، هیپوکسی آلوئولار منجر به افزایش انقباض عروق پولمونر و بدتر شدن علائم و نارسایی بطن راست می شود. تجویز اکسیژن کافی و رساندن اشباع اکسیژن به ۹۲-۹۰ درصد، مقاومت عروقی ریه و بار کاری بطن راست را کاهش می دهد. تجویز اکسیژن از راه بینی به همراه مرطوب کننده و نیز به صورت پرتابل در طول روز مفید است. میزان تجویز اکسیژن از راه بینی باید حداکثر ۶ لیتر در دقیقه باشد.

در صورتی که بیمار کم خون باشد باید برای وی خون تزریق شود و در صورتی که هماتوکریت بالاتر از ۶۵ درصد باشد فلبوتومی باید انجام شود.

اندیکاسیون های درمان با دیورتیک ها شبیه به موارد نارسایی بطن چپ است و این داروها در درمان نارسایی بطن راست نیز مؤثرند. مصرف مزمن دیورتیک ممکن است باعث ایجاد آلکالوز ناشی از کاهش حجم و بدتر شدن هیپرکاپنی شود و در این مورد باید احتیاط کرد.

عوامل باعث ایجاد اتساع عروق محیطی و شکل گیری ادم می شوند. علائم بالینی کورپولمونل حاد در بخش آمبولی ریه بحث خواهند شد.

نشانه ها (signs): بسیاری از نشانه های بالینی که در کورپولمونل مشاهده می شوند از قبیل تاکی پنه، افزایش فشار ورید ژوگولار، بزرگی کبد و ادم اندام تحتانی در بیماران با نارسایی قلبی ناشی از کاهش کسر جهشی نیز دیده می شوند. موج ۷ برجسته در نبض ژوگولار در اثر نارسایی تری کوسپید ممکن است دیده شود. سایر نشانه های بالینی قلبی عروقی شامل لمس ضربه بطن راست در کناره چپ جناغ در اپی-گاستر و کلیک اجکشن پولمونر قابل شنیدن در کناره چپ قسمت بالایی جناغ می باشد. پس از پیدایش نارسایی بطن راست علامت carvallo که به شکل افزایش شدت سوفل هولوسیستولیک نارسایی تری کوسپید به هنگام عمل دم است از بین می رود. سیانوز یافته ای دیررس در کورپولمونل است و ثانویه به برون ده قلبی کم در اثر انقباض عروق سیستمیک و عدم تناسب تهویه با پرفیوژن در ریه ها می باشد.

تشخیص

شایع ترین علت نارسایی قلب راست بیماری پارانیشیمی یا عروقی ریه نیست بلکه نارسایی قلب چپ است، بنابراین ارزیابی عملکرد سیستولیک و دیاستولیک بطن چپ اهمیت ویژه ای دارد.

نوار قلب: در هیپرتانسیون شریان پولمونر شدید نشان دهنده موج P پولمونل، انحراف محور به راست و علائم هیپرتروفی بطن راست مانند موج R بلند در لیدهای V1, V2 و نسبت R/S کمتر از ۱ در لیدهای V5, V6 می باشند.

رادیوگرافی قفسه سینه و سی تی اسکن: بزرگی تنه شریان پولمونر اصلی، عروق ناف ریه و شریان پولمونر راست نزولی دیده می شود. سی تی اسکن اسپیرال ریه در تشخیص ترومبو آمبولی حاد مفید است و در بسیاری از مراکز اسکن تهویه- پرفیوژن ریه در تأیید تشخیص ترومبو آمبولی مزمن استفاده می شود. سی تی اسکن با درجه تمایز بالا دقیق ترین روش تشخیصی آمفیزم و بیماری بینابینی ریه است.

اکوکاردیوگرافی دو بعدی: در اندازه گیری ضخامت و ابعاد بطن راست و آناتومی دریچه های پولمونر و تری کوسپید مفید است. در صورت وجود هیپرتانسیون پولمونر حرکت برعکس سپتوم بین بطنی در سیستول ممکن است دیده شود. اکوکاردیوگرافی داپلر در ارزیابی فشار شریان پولمونر استفاده می شود.



ریه و کاهش فشار خون ریه، بطن راست به تدریج شروع به کاهش اندازه و افزایش قدرت انقباض می‌نماید. درمان کورپولمونل حاد که در اثر آمبولی حاد پولمونر ایجاد می‌شود و نیز درمان هیپرتانسیون پولمونر در قسمت‌های مربوطه مورد بحث قرار گرفته‌اند.

سودمندی دیگوکسین در درمان کورپولمونل نامشخص است و ممکن است در حضور هیپوکسی بافتی و اسیدوز ایجاد آریتمی نماید. بنابراین در صورت تجویز دیگوکسین باید با دوز پایین داده شود و به دقت پایش شود. **پیوند ریه:** یکی از درمان‌ها در بیماری مرحله پایانی ریه و بیماری عروقی پولمونر می‌باشد. پس از پیوند موفقیت‌آمیز منابع برای مطالعه بیشتر (Further Readings):

1. Adriano R. Tonelli*, H. A., Pulmonary vasodilator testing and use of calcium. *Respiratory Medicine*, 104, 481-496, (2010).
2. Gregory Piazza, M. a., Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *The New England journal of medicine*, 364, 351-60, (2011).
3. LIBBY, B., Braunwald heart disease, a text book of cardiovascular medicine. SAUNDERS, (2012).
4. "Pulmonary embolism." in Braunwald's heart diseases, a textbook of cardiovascular medicine, By Robert O. Bonnow, Douglas L. Mann, Douglas P. Zipes, Peter Libby. Elsevier Saunders, 2012.
5. "Deep vein thrombosis and pulmonary embolism." In *Harrison's principles of Internal Medicine*, by Eugene Braunwald, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Anthony S. Fauci. Mc Graw Hill, 2012.
6. Giancarlo Agnelli and Cecilia Becattini, Acute Pulmonary Embolism. *The New England Journal of Medicine*, 363: 266-74, 2010.
7. "Heart failure and cor pulmonale." In *Harrison's principles of Internal Medicine*, by Eugene Braunwald, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser Anthony S. Fauci. Mc Graw Hill, 2012.
8. "Chronic cor pulmonale." in *Hurst's the heart*, by Valentine Fuster, Richard A Walch, Robert A. O'Rourke. Mc Graw Hill, 2010.
9. Rubin LJ. Clinical features and diagnosis of pulmonary hypertension of unclear etiology in adults. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on March, 2020.)
10. Hopkins W, Rubin LJ. Treatment of pulmonary arterial hypertension (group 1) in adults: pulmonary hypertension-specific therapy. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on March, 2020.)
11. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 2019.
12. Jameson JL, Kasper DL, Longo DL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J. *Harrison's principles of internal medicine*. 2018.
13. Tomaselli, D.P.Z.P.L.R.O.B.D.L.M.G.F., Braunwald's heart disease : a textbook of cardiovascular medicine. 2019: Philadelphia, PA : Elsevier/Saunders, [2019] ©2019. 1944.
14. Simonneau, G., et al., Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *European Respiratory Journal*, 2019. 53(1): p. 1801913.
15. Naeije, R. and K. Chin, Differentiating Precapillary From Postcapillary Pulmonary Hypertension: Pulmonary Artery Wedge Pressure Versus Left Ventricular End-Diastolic Pressure. *Circulation*, 2019. 140(9): p. 712-714.
16. Dimopoulos, K., et al., Echocardiographic screening for pulmonary hypertension in congenital heart disease: JACC review topic of the week. *Journal of the American College of Cardiology*, 2018. 72(22): p. 2778-2788.

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- بنابر تعریف فشار متوسط شریان ریوی برابر یا بالاتر از ۲۵ میلی‌متر جیوه در حال استراحت یا بالاتر از ۳۰ میلی‌متر جیوه در ورزش به عنوان هیپرتانسیون پولمونر در نظر گرفته می‌شود.
- مقاومت بستر عروقی ریوی کمتر از یک دهم مقاومت بستر عروق سیستمیک است.
- فشار خون ریوی به ۶ دسته اصلی تقسیم می‌شود: ۱- هیپرتانسیون شریانی پولمونر، ۲- هیپرتانسیون ریوی ثانویه به بیماری سمت چپ قلب، ۳- هیپرتانسیون پولمونر ثانویه به بیماری ریوی یا هیپوکسمی.
- ۴- هیپرتانسیون پولمونر ناشی از بیماری ترومبوآمبولیک مزمن، ۵- هیپرتانسیون پولمونر با مکانیسم چند عاملی ناشناخته، ۶- بیماری انسدادی وریدهای ریه و یا همانژیوماتوز مویرگی ریه
- در صورتی که اتساع و هیپرتروفی بطن راست در پاسخ به بیماری عروقی یا پارانشیمی ریه رخ دهد به آن «قلب ریوی» یا کورپولموناله اطلاق می‌شود.
- سه دسته بیماری می‌تواند باعث کورپولموناله شود: ۱- بیماری‌هایی که در اثر انقباض عروقی ریه هیپوکسمی ایجاد می‌کنند، ۲- بیماری‌های ایجاد کننده انسداد در بستر عروقی ریه، ۳- بیماری‌های پارانشیم ریه

فصل ۳۱

تروماهای قلبی

دکتر حسین فرشیدی، دکتر آزاده سادات ناصری

تروماهای قلبی

تروما از علل عمده ناتوانی و مرگ و میر در دنیاست. تروما پنجمین علت مرگ و میر در تمام سنین و اولین علت مرگ در سنین یک تا ۴۱ سالگی است. ضربه نافذ یا غیر نافذ قفسه سینه (penetrating versus blunt trauma) در حدود ۶۵٪ بیماران ترومای متعدد اتفاق می‌افتد و علت ۱۵ الی ۳۵ درصد موارد مرگ در این شرایط می‌باشد. آسیب‌های شایع‌تر در ترومای سینه شامل پنوموتوراکس، هموتوراکس، له شدگی ریه، یا صدمه اجزای مدیاستن می‌باشد. اگرچه ضایعات پارانشیم ریه شامل له شدگی و پارگی در ۳۰ الی ۷۰ درصد قربانیان ضربات نافذ اتفاق می‌افتد، اما غالباً مرگ و میر بدلیل آسیب‌های آئورت یا عروق بزرگ می‌باشد. با وجودی که حدود ۱۵ درصد بیماران به دنبال ضربه به قفسه سینه نیاز به اقدام جراحی دارند اما تعداد زیادی از موارد مرگ و میر به دلیل تأخیر در اقدام درمانی مناسب در موارد قابل ترمیم می‌باشد.

عوارض دیررس نیز ممکن است به دنبال تروما بروز کنند که در این موارد برقراری ارتباط بین عارضه با آسیب اولیه پیچیده است. به عنوان مثال آسیب قلبی ممکن است هفته‌ها بعد از تروما به صورت نقصان دیواره بین بطنی یا دیواره آزاد و همراه با علایم نارسایی قلبی یا به صورت اتفاقی ضمن معاینه کشف شود و یا آسیب دریچه تریکوسپید و پارگی طناب‌های وتری سمت راست و نارسایی دریچه تریکوسپید ماه‌ها بعد از حادثه و با علایم نارسایی بطن راست تشخیص داده شود. لذا پیگیری طولانی مدت بیمار برحسب مکانیسم حادثه ارزشمند و ضروری است.

ضربه‌های غیر نافذ (blunt chest trauma)

شیوع آسیب قلبی به دنبال ضربه‌های غیر نافذ بین ۸ الی ۸۶٪ موارد گزارش شده است. مکانیسم‌های آسیب عبارتند از: ۱- تحت فشار قرار گرفتن اجزای مدیاستن بین مهره‌ها و استرنوم، ۲- تغییرات ناگهانی فشار داخل قفسه سینه، ۳- آسیب ناشی از کاهش ناگهانی سرعت (deceleration)، ۴- جابجایی ارگان‌های داخل شکمی (organ displacement)، ۵- آسیب‌های ناشی از انفجار. همچنین باید توجه داشت که ترشح کاتکولامین‌ها ناشی از ضربه و استرس می‌تواند منجر به آسیب میوکارد، اسپاسم یا ترومبوز عروق کرونر شود.

تروماهای غیر نافذ شیوع بیشتری در مردان، خصوصاً با میانگین سنی ۳۰ سال دارد و در کودکان نیز در پسرها و با میانگین سنی ۷ سال بیشتر دیده می‌شود. علل شایع آن شامل تصادف با وسیله نقلیه موتوری، شکستگی ناشی از فشار یا سقوط، ضربه یا آسیب ورزشی و انفجار می‌باشد. اجزای قدامی‌تر قلب مثل بطن و دهلیز راست و آئورت بیشتر در این تروماها آسیب می‌بینند.

درگیری‌های قلبی عروقی به دنبال ضربه‌های غیر نافذ عبارتند از:

- کوفتگی قلب (contusion)
- پارگی دیواره آزاد قلب یا سپتوم بین بطنی
- تامپوناد
- آسیب‌های آئورت (طیفی از هماتوم اینترامورال تا پارگی آئورت)
- ورود ارگان‌های داخل شکم به قفسه سینه
- دایسکشن عروق کرونر
- آسیب به دریچه‌های قلبی



کوفتگی میوکارد: کوفتگی میوکارد تست طلایی برای تشخیص ندارد. شیوع آن ۳ الی ۵۶ درصد در مطالعات مختلف ذکر شده است. صدمات ممکن است بدون علامت باشد و ممکن است متعاقب آن دیس ریتمی رخ دهد. در کوفتگی میوکارد تروپونین افزایش می‌یابد، هر چند افزایش تروپونین ممکن است ناشی از شرایط قلبی بیمار یا صدمه به منطقه‌ای دور از قفسه سینه باشد. در صورت وجود یافته‌های غیر طبیعی در نوار قلب، طبیعی بودن دو تست تروپونین به فاصله ۴ تا ۶ ساعت ارزش اخباری منفی بالایی دارد.

پارگی قلب: پارگی قلب ویران کننده‌ترین پاتولوژی ناشی از ترومای غیرنافذ است. پارگی قلب و آسیب‌های عروقی زمانی که ضربه همزمان با شروع سیستول باشد رخ می‌دهند. این زمانی است که الیف عضلات قلب حداکثر کشیدگی برای شروع تخلیه را دارند. در این شرایط بیشتر سمت چپ قلب دچار پارگی می‌شود. در سمت راست بیشتر بطن راست و دریچه تریکوسپید ثانویه به پارگی عضلات پایلاری آسیب می‌بینند. بیشتر بیماران با پارگی قلب زنده به بیمارستان نمی‌رسند. ممکن است پارگی تأخیری قلب هفته‌ها پس از ضربات غیر نافذ و در نتیجه نکرور بافت له شده یا انفارکته رخ دهد. بقای کوتاه مدت بیمار به دنبال پارگی قلب با سلامت پریکارد ارتباط دارد. پریکارد سالم یا با پارگی کوچک، به دنبال خونریزی شدید ناشی از پارگی قلب جان فرد را نجات می‌دهد. باید توجه داشت که هر چند ممکن است تا مدت نامشخصی این بیماران زنده بماند ولی در نهایت بیمار به دنبال هموپریکارد قابل توجه دچار تامپوناد قلبی می‌شود. پارگی دهلیز نسبت به پارگی بطن، عمدتاً به‌خاطر آناتومی و کامپلیانس پایین‌تر آن، کمتر اتفاق می‌افتد. شیوع پارگی دهلیز راست ۱۰٪ است و دهلیز چپ به مراتب شیوع کمتری دارد.

تامپوناد: ضربه غیر نافذ می‌تواند منجر به بروز تامپوناد قلبی گردد که می‌تواند به دنبال شکسته شدن دنده و ایجاد سوراخ در قلب با خونریزی حاد یا دیررس به داخل پریکارد رخ دهد.

آسیب آنورت: آسیب‌های آنورت ناشی از ضربه نادر ولی مرگ بار است و شایع‌ترین آسیب تشخیص داده شده در بیمار ناپایدار محسوب می‌شود. غالباً به دنبال کاهش ناگهانی سرعت ناشی از برخورد وسایل نقلیه پرسرعت یا سقوط اتفاق می‌افتد.

آسیب کروتر: آسیب عروق کروتر معمولاً به علت دایسکشن کروتر است و در ۵٪ موارد رخ می‌دهد. شایع‌ترین رگ درگیر LAD و پس از آن RCA است. تظاهر بالینی آن به صورت انفارکتوس میوکارد به دنبال ترومبوز منتشر در رگ است.

آسیب دریچه‌ها: بروز آسیب دریچه‌ای به تنهایی نادر است. آسیب دریچه شایع‌ترین است اما دریچه میترال ممکن است دچار پارگی یک leaflet، همراه با پارگی جزئی و یا کامل papillary muscle شود. همچنین دریچه ممکن است دچار شکاف و یا سوراخ شود. تظاهرات بالینی بر حسب شدت ضایعه متفاوت است و به صورت طیفی از نارسایی حاد دریچه‌ای تا نارسایی بطن راست یا چپ می‌باشد. آسیب سپتوم نادر است و تظاهرات ابتدایی مختصری دارد. ممکن است به صورت آسیب غیر قابل توجه یا پارگی کامل باشد و با ضایعات دریچه‌ای همراه باشد. درمان برای آسیب سپتوم و آسیب‌های دریچه‌ای عمدتاً جراحی است. اکوکاردیوگرافی در تعیین شیوه درمان ارزشمند است.

ضربه و آسیب به قفسه سینه حین ورزش: می‌تواند به صورت commotio cordis باشد که یک سندرم آریتموژن الکترومکانیکال است. در این شرایط، به دنبال برخورد ناگهانی جسم سخت به قفسه سینه، افزایش ناگهانی فشار روی دیواره قدامی بطن چپ باعث کشیدگی سلول‌های میوکارد می‌شود که خود منجر به فعالیت کانال‌های یونی حساس به کشش می‌گردد. فعالیت این کانال‌ها موجب افزایش ناهمگونی در ریولاریاسیون و لذا منجر به بروز فیبریلاسیون بطنی می‌شود. برای بروز فیبریلاسیون بطنی، برخورد باید پیش از شروع موج T رخ دهد. تظاهر بالینی آن به صورت بیهوشی و سقوط فرد بلافاصله یا ظرف چند

ارزیابی بیمار با ترومای سینه

در مرحله اول شامل بررسی راه هوایی (Airway)، تنفس (Breathing) و گردش خون (Circulation) است. شواهد افت فشار خون، تاکی کاردی، تعداد و الگوی (pattern) تنفسی، آمفیزم زیر جلدی، اتساع ناهمگون قفسه سینه، اتساع عروق وریدی گردن و سایر شواهد شوک مورد بررسی قرار می‌گیرد. در سمع قلب و ریه ممکن است صداها کاهش یافته باشند. در معاینه کامل بدن دنبال علایم ضربه در کنار و پشت تنه، زخم‌های باز و نواحی تندر در لمس هستیم. همچنین وجود اثر کمربند ایمنی یا فرمان اتوموبیل بر روی پوست بدن کمک کننده است. در شرح حال از بیمار یا شاهدان درباره مکانیسم حادثه، سرعت و چگونگی برخورد و زمان سپری شده از حادثه می‌پرسیم. مواردی که طی ۵ دقیقه اول پس از حادثه، مصدوم به بیمارستان می‌رسد و یا مدت احیا کمتر از ۹ دقیقه بوده است پیش آگهی بهتری دارند. همچنین از بیمار درباره درد قسمت فوقانی شکم، پشت، بازو، شانه و قسمت تحتانی گردن، و نیز تهوع و استفراغ سوال می‌کنیم.

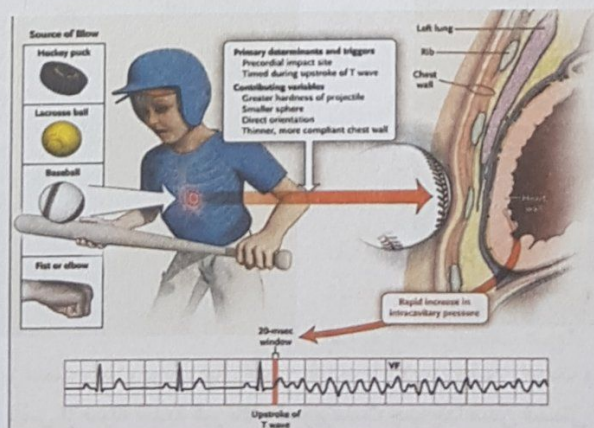
اقدامات اولیه تشخیصی پس از ABC و معاینه کامل و اخذ شرح حال عبارتند از: نوار قلب، گرافی ساده قفسه سینه، ارزیابی سریع سونوگرافی در بیمار ترومایی (FAST) و چک آنزیم‌های قلبی.

ثانیه پس از برخورد جسم پر سرعت با قفسه سینه است. این مورد از شایع‌ترین علل مرگ حین ورزش و بازی‌های رقابتی می‌باشد. در صورت اتوپسی بعد از مرگ، معمولاً پاتولوژی خاصی قابل رویت نیست (شکل ۱-۳۱).

ضربه‌های نافذ

علل شایع آن شامل ضربه چاقو و آسیب گلوله با سرعت بالا یا پایین است. تفاوت جنسیتی زیادی ندارد اما در مردان دهه سوم و چهارم اندکی بیشتر دیده می‌شود. مکانیسم آسیب عبارت است از: ۱- آسیب مستقیم ناشی از جسم سوراخ کننده، ۲- آسیب به ساختمان‌های مجاور به نسبت تبدلات انرژی (عمدتاً متناسب با سرعت گلوله). برحسب محل ورود به قفسه سینه و سرعت و مسیر جسم سوراخ کننده، قلب آسیب می‌بیند. در مطالعه تعدادی از بیماران که به بیمارستان رسیده بودند، ۳۵٪ موارد آسیب بطن راست و ۲۵٪ موارد آسیب بطن چپ مشاهده شد. حدود ۳۰٪ موارد آسیب در چند منطقه را داشتند. ممکن است آسیب عروق کرونر همراه با خونریزی و انفارکتوس ثانویه نیز دیده شود. آسیب‌های آئورت و ضایعات دریچه‌ای نظیر آسیب دریچه میترال نیز می‌تواند رخ دهد. آسیب‌های نافذ قلبی می‌توانند منجر به بروز شوک هموراژیک، تامپوناد قلبی (با مقادیر ناچیزی از خون در حدود ۶۰ الی ۱۰۰ سی سی بر حسب سرعت و محل تجمع خون) و اختلالات ریتم قلبی شوند که در صورت عدم کنترل سریع منجر به مرگ می‌شوند.

شکل ۱-۳۱: ضربه یا آسیب‌های ورزشی (commotio cordis)



From Commotio Cordis, Barry J. Maron, M.D. and N.A. Mark Estes, III, M.D. N Engl J Med 2010; 362:917-927

آسیب‌های قلبی دارد. کوفتگی میوکارد می‌تواند موجب افت عملکرد سیستولی در اکوکاردیوگرافی شود که ممکن است با اختلال منطقه ای حرکت جدار قلب همراه باشد (مشابه ایسکمی ناشی از آترواسکلروز کرونر). اکوکاردیوگرافی همچنین جهت ارزیابی عملکرد دریچه‌های قلبی و نیز وجود لخته در قلب و افیوژن پریکارد استفاده می‌شود (جدول ۱-۳۱).

جدول ۱-۳۱

اندیکاسیون‌های اکوکاردیوگرافی در بیماران ترومایی
ضربه شدید غیر نافذ یا نافذ به قفسه سینه
بیمار ترومای متعدد تحت تنفس مصنوعی با آسیب به قفسه سینه
بیمار ترومایی با همودینامیک ناپایدار اما بدون آسیب واضح قفسه سینه در حالی که مکانیسم حادثه به نفع آسیب قلب یا آئورت باشد (کاهش ناگهانی سرعت یا برخورد ناگهانی به جسم سخت)
پهن شدن مدیاستن یا احتمال آسیب آئورت به دنبال تروما
بیمار ترومایی با شک به بیماری دریچه ای یا میوکاردیال قدیمی
ارزیابی همودینامیک در بیمار ترومای متعدد با ضربه به قفسه سینه که شواهد مانیتورینگ با یافته‌های کاتتریزاسیون شریان ریویو سناریوی بالینی همخوانی ندارد

ایست قلبی ناشی از تروما پیش آگهی بدی دارد، خصوصاً بیماری که ریتم قابل شوک نداشته باشد. در حالی که اکوکاردیوگرافی اطلاعات بیشتری در بیماران آسیستول به دست نمی‌دهد، اما در بیماران فعالیت الکتریکی بدون نبض (PEA) نظیر بیماران تامپوناد قلبی اکوکاردیوگرافی اطلاعات ارزشمندی به ما می‌دهد (شکل ۲-۳۱).

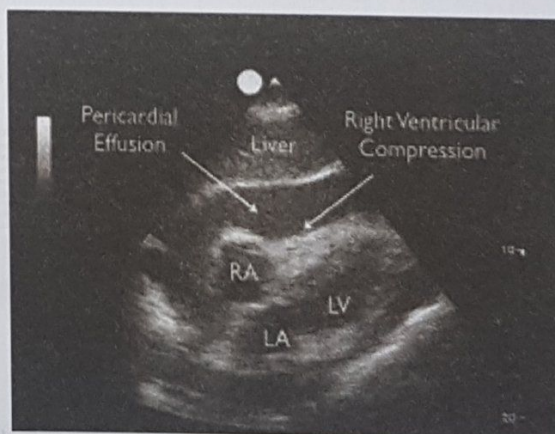
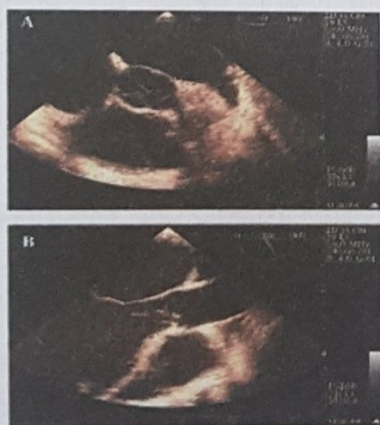
نوار قلب: از آن جایی که آسیب به قلب از مواردی است که ممکن است در ضربه به قفسه سینه از نظر دور بماند بررسی نوار قلب از الزامات بررسی بیمار تروما می‌باشد. یافته‌های نوار قلب در ارزیابی درگیری‌های قلبی جایگاه ویژه‌ای دارد. بررسی ریتم، اختلالات هدایتی، تغییرات قطعات ST-T، و شواهدی به نفع ایسکمی خصوصاً در نوار قلب سریال در فواصل مناسب می‌تواند بسیار ارزشمند باشد. برادی کاردی ممکن است به علت اثر فشاری مستقیم یا کشیدگی عصب واگ دیده شود. ممکن است شواهد آریتمی در نوار قلب مشاهده شود.

گرافی ساده قفسه سینه (CXR): ساده‌ترین اقدام تشخیصی است که در تمام موارد ضربات قفسه سینه درخواست می‌شود. بسیاری از اقدامات تشخیصی بعدی بر اساس نتایج حاصل از آن تعیین می‌شود.

آنزیم‌های قلبی: مثبت شدن تروپونین می‌تواند نشانه کوفتگی قلبی باشد. همچنین افزایش سطح بیومارکرهای قلبی مثل تروپونین، CPK-MB، BNP با طولانی شدن روند تشخیص، درمان و طول بستری در بیمارستان و ریسک مرگ و میر ارتباط مستقیم دارد.

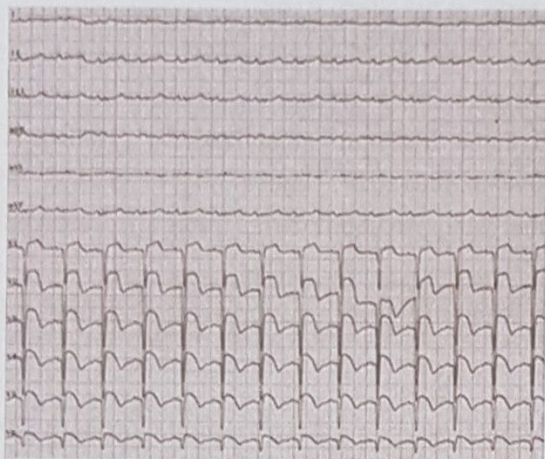
روش‌های تشخیصی تکمیلی

شامل اکوکاردیوگرافی (ترنس توراسیک و ترنس ازوفازیتال)، CT اسکن، MRI قلبی و آنژیوگرافی کرونر می‌باشد. بررسی اکوکاردیوگرافی و به‌طور ویژه اکوکاردیوگرافی ترنس ازوفازیتال (TEE) حساسیت ۹۱ تا ۱۰۰ درصد و ویژگی ۹۸ الی ۱۰۰ درصد برای تشخیص



شکل ۲-۳۱: تصویر سمت راست پریکاردیال افیوژن شدید با کلاپس بطن راست و تامپوناد به دنبال پارگی بطن راست ناشی از ضربه شدید غیر نافذ. تصویر سمت چپ جدا شدن قسمتی از کاسپ دریچه آئورت به دنبال ضربه غیر نافذ در تصویر اکوی ترانس ازوفازیتال

شکل ۳-۳۱: پسر ۱۹ ساله موتور سواری که پس از ۲۴ ساعت به دنبال تصادف با اتوموبیل به دلیل درد ایسکمیک جلوی سینه مراجعه کرده است. نوار قلب بیمار نمای انفارکتوس وسیع قدامی-طرفی دارد، آنژیوگرافی نشان دهنده انسداد کامل شریان LAD می باشد. الگوریتم تشخیصی درمانی بیماران ترومای قفسه سینه



From Cardiovasc Thorac Res. 2019;11(3): 251-253

آسیب‌های ناشی از صاعقه و برق گرفتگی

حوادث مرتبط با صاعقه در تمام دنیا حدود ۲۴۰۰۰ مرگ سالانه و حدود ۱۰ برابر آن آسیب‌های ثانویه به برق گرفتگی را به همراه دارند. مرگ غالباً به دنبال ایست تنفسی طولانی، ایست قلبی و یا آسیب اعصاب مرکزی اتفاق می افتد. سایر ارگان‌های سطحی بدن مانند پوست و کبد نیز با شیوع فراوان آسیب می بینند. شایع ترین حالت هنگامی است که جریان الکتریکی بعد از برخورد با زمین وارد بدن مصدوم می گردد.

یافته‌های الکتروکاردیوگرافیک شایع تر در بدو حادثه شامل: آسیستول، تاکی کاردی سینوسی، فیبریلاسیون دهلیزی، تاکی کاردی و فیبریلاسیون بطنی است. بیشتر موارد مرگ در همان یک ساعت اول اتفاق می افتد که معمولاً ایست قلبی و تنفسی همزمان (غالباً به دنبال دیپلاریزاسیون همزمان تمامی سلول‌های میوکارد) و با شیوع کمتر آریتمی‌های بطنی می باشد. بازگشت خودبخود ریتم سینوسی، به طور خاص برادی کاردی سینوسی، و برقراری مجدد گردش خون غالباً قبل از بازگشت تنفس خودبخود برقرار می شود. ایست قلبی ثانویه به دنبال فلج مرکز

تنفسی در بصل النخاع در صورت عدم آغاز اقدامات درمانی مناسب ممکن است اتفاق بیافتد. در ۷۴٪ از افراد آسیب دیده ممکن است درجاتی از آسیب و عوارض باقی بماند. از نظر عملکرد مکانیکی، قلب ممکن است به درجاتی از اختلالات حرکتی دیواره‌ای موضعی همراه با درجاتی از اختلالات عملکرد بطنی دچار شده باشد. شایع ترین زمان اختلالات آریتمی در زمان حادثه است. لذا در صورت عدم وجود تغییرات خاص در ECG اولیه یا آریتمی نیازی به مانیتورینگ طولانی نمی باشد.

درجاتی از افزایش آنزیم‌های قلبی BNP, D- Dimer، دیده می شود اما افزایش تروپونین در تشخیص آسیب قلبی ارزشمندتر است. مقدار افزایش مارکرهای قلبی ارزش پیش آگهی ندارد و آنچه تعیین کننده میزان پی گیری است آسیب‌های همراه یا وجود علائم قلبی خاص است. در صورت احیای اولیه و پیشرفته سریع، احتمال نجات بدون آسیب شدید سیستم اعصاب مرکزی بعید نیست.

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- آسیب قلبی می‌تواند به دنبال تروماهای نافذ یا غیرنافذ قفسه سینه رخ دهد.
- در تروماهای غیر نافذ، آسیب قلبی به‌صورت کوفتگی قلب، تامپوناد، پارگی آنورت، دایسکشن کرونر و آسیب‌های دریچه‌ای رخ می‌دهد.
- یکی از علل مرگ ناگهانی به دنبال ضربه به سینه در ورزش‌های رقابتی، commotio cordis است.
- آسیب‌های نافذ به‌صورت پارگی حفرات قلبی یا آسیب دریچه‌ای است و شایع‌ترین حفره درگیر بطن راست می‌باشد.
- در بررسی اولیه بیمار با ترومای سینه اولین قدم اطمینان از پایداری همودینامیک بیمار با بررسی راه هوایی، تنفس و گردش خون است (ABC).
- نوارقلب و گرافی ساده سینه باید در تمامی بیماران ترومای سینه درخواست شود و در صورت شک به کوفتگی میوکارد تروپونین درخواست می‌شود.
- در صورت شک به آسیب قلبی، اکوکاردیوگرافی می‌تواند بررسی کامل‌تری را بویژه از نظر عملکرد سیستولی قلب، تامپوناد، آسیب دریچه‌ها و آسیب آنورت انجام دهد.

فصل ۳۲

تومورهای قلبی

دکتر احسان سخاوتی

جدول ۱-۳۲: تشخیص افتراقی های توده های قلبی

لخته های داخل قلبی
هایپرتروفی کانونی میوکارد
آبسه قلبی
تومور اولیه قلب
تومور ثانویه قلب (متاستاز)
کیست
هایپرتروفی لیپوماتوز سپتوم
noncompaction بطن چپ
ارتیفکت تصویربرداری

Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 11th edition. Table 95.3

جدول ۲-۳۲: انواع تومورهای قلبی

تومورهای خوش خیم
میگزوم
رابدومیوما
فیبروما
همانژیوما
پاپیلاری فیبروالاستوما
تومور کیستیک گره AV
پارگانگلیوما
لیپوما
تومورهای بدخیم
سارکوما
لنوم
تومورهای متاستاتیک
رنال سل کارسینوما
ملانوما
کانسر پستان
کانسر ریه
سارکوم
لنفوم
لوسمی

From Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 11th edition. Table 95.4

تومورهای قلبی ناشایع بوده و به دو دسته اولیه و ثانویه تقسیم می شوند. تومورهای ثانویه ۳۰ برابر شایع تر از تومورهای اولیه هستند. بسیاری از افراد مبتلا به تومور قلبی بدون علامت بوده و توده به صورت تصادفی در جریان تصویربرداری قلب به علتی دیگر تشخیص داده می شود. علل دیگر توده های قلبی نظیر ورژتاسیون و ترمبوز بسیار شایع تر از تومورهای قلبی هستند و در تشخیص افتراقی تومورها قرار می گیرند. همچنین ممکن است توده دیده شده در تصویربرداری ناشی از تصویرسازی (آرتیفکت) باشد (جدول ۱-۳۲).

علائم تومورهای قلبی متنوع است. بیمار ممکن است با تب درجه پایین، کاهش وزن، تنگی نفس، احساس ناراحتی در قفسه سینه یا تپش قلب مراجعه نماید. همچنین، تظاهرات نارسایی قلب، تورم اندام فوقانی یا گردن، آریتمی، ترومبوز وریدی اندام تحتانی، افیوژن پریکارد و تامپوناد می تواند دیده شود. ممکن است تشخیص تومور قلبی به دنبال بروز سکتة مغزی یا فرستادن آمبولی به عروق محیطی داده شود.

ارزیابی های پاراکلینیکی در تومورهای قلبی در قدم اول شامل اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک یا MRI قلبی می باشد که اندازه و محل توده را مشخص کرده و تهاجم آن به ساختارهای مجاور نظیر دریچه ها و پریکارد را نشان می دهد. در مواردی که فرد نمی تواند MRI انجام دهد، CT اسکن درخواست می شود که به ویژه در بررسی ضایعات کلسیفیه یا گسترش خارج قلبی تومور کمک کننده است. ممکن است برای بررسی تکمیلی و تصمیم گیری جهت انجام جراحی از اکوکاردیوگرافی از راه مری استفاده شود. جدول ۲-۳۲ انواع تومورهای قلبی را نشان می دهد.



تومورهای اولیه قلب

تومورها اولیه قلب در اغلب موارد خوش خیم می‌باشند. شایع‌ترین تومور خوش خیم در بزرگسالان میگزوم و در اطفال رابدومیوما است. سارکوما شایع‌ترین تومور اولیه بدخیم قلب می‌باشد.

تومور اولیه قلب چه خوش خیم، چه بدخیم می‌تواند علایم سیستمیک ایجاد کند. بیمار مبتلا به تومور اولیه قلب ممکن است علانمی چون تب، لرز، خستگی و کاهش وزن را تجربه کند. در تست‌های آزمایشگاهی روتین ممکن است لکوسیتوز، پلی سیتی، آنمی، ترومبوسیتوز، ترومبوسیتونی و افزایش ESR دیده شود. این علایم به علت مواد مترشح از تومور یا نکروز آن ایجاد می‌شود. میگزوم قلبی شایع‌ترین تومور اولیه خوش خیم قلب می‌باشد که علانم سیستمیک می‌دهد که علت آن افزایش اینترکولین ۶ می‌باشد. تومورهای اولیه بدخیم قلب نیز غالباً با علانم سیستمیک همراهند.

تومورهای اولیه قلب می‌توانند آمبولی سیستمیک یا ریوی بدهند که به علت آمبولی تومور یا ترومبو آمبولی آزاد شده از سطح تومور می‌باشد. میگزوم بین تومورهای اولیه خوش خیم قلب از همه بیشتر با پدیده‌های آمبولیک همراه است. مغز شایع‌ترین محل آمبولی می‌باشد.

تظاهرات قلبی تومورهای اولیه قلب به علت اشکال در عملکرد میوکارد و دریچه‌ها، عروق کرونر، اختلال سیستم هدایتی یا افیوژن پریکارد می‌باشد. اگر تومور اولیه قلب داخل میوکارد (intramural) باشد بیمار ممکن است بدون علامت باشد، به ویژه اگر تومور کوچک باشد. تومورهای بزرگتر اینترامورال ممکن است باعث بلوک کامل قلبی یا آسیستول، انسداد محل خروجی بطن یا نارسایی دریچه میترال شوند. تومورهای داخل حفره‌ای غالباً علانم بیشتری ایجاد می‌کنند. در مورد تومورهای دهلیز چپ که متحرک باشند علانم نارسایی میترال که شروع ناگهانی، متناوب و وضعیتی دارد ایجاد می‌شود. در سمع قلب صدای تومور پلاپ (plop) ممکن است شنیده شود. در مورد تومورهای داخل دهلیز راست، علانم نارسایی قلب راست بیشترین تظاهر بالینی است. گاه بیمار با سندرم SVC مراجعه می‌کند. تومورهای داخل بطن راست باعث بروز نارسایی قلب راست می‌شوند. تومورهای داخل بطن چپ که باعث انسداد محل خروجی بطن گردند منجر به بروز نارسایی قلب چپ و سنکوپ می‌شوند. در مورد تومورهای بدخیم اولیه قلب مثل آنژیوسارکوم و لنفوم اولیه قلب، تجمع خونی پریکارد ممکن است رخ دهد.

میگزوم

میگزوم در بیش از ۸۰ درصد موارد در دهلیز چپ یافت می‌شود. در خانم‌ها ۳ برابر شایع‌تر از آقایان است. پیک سنی بروز تومور از ۴۰ تا ۶۰ سالگی می‌باشد. میگزوم در اکثر موارد اسپورادیک است اما در بعضی از موارد به صورت فامیلیال همراه سندرم کارنی (میگزوم قلبی، میکسوم پوستی، هایپرپیگماتاسیون پوست، فعالیت بیش از حد آدرنال، تومور هیپوفیز) دیده می‌شود. ۴/۵ تا ۱۰ درصد میگزوم‌های قلبی فامیلیال می‌باشند. میگزوم فامیلی شیوع جنسی و سنی بخصوص ندارد. در هر نقطه‌ای از قلب بروز می‌کند و تمایل به عود بعد جراحی دارد. در حالی که میگزوم اسپورادیک در زن‌های میانسال و در سمت چپ سیتوم بین دهلیزی شایع‌تر است و میزان عود آن بعد از عمل کمتر می‌باشد. فرم فامیلی میگزوم انتقال ژنی اتوزومال غالب دارد.

علانم بالینی

تومور در اغلب موارد بدون علامت بوده و به طور تصادفی در اکو دیده می‌شود ولی در بعضی از بیماران موجب تنگی نفس به خصوص حین دراز کشیدن به پهلوی چپ می‌شود. تنگ شدن دریچه میترال یا انسداد ناگهانی آن توسط میگزوم می‌تواند موجب تنگی نفس، ادم حاد ریه و سنکوپ شود. ممکن است علانم ناشی از آمبولی قسمتی از تومور به عروق مغزی یا محیطی دیده شود. تومور در بعضی از بیماران می‌تواند علانم غیراختصاصی نظیر خستگی، سرفه، آرتراژی، میالژی، کاهش وزن و تب داشته باشد.

در معاینه قلب، سوفل سیستمیک در ۵۰ درصد بیماران به علت نارسایی دریچه میترال ناشی از آسیب تومور سمع می‌شود. سوفل دیاستولیک با احتمال کمتر به علت تنگی دریچه میترال ناشی از تومور سمع می‌شود. یافته دیگر سمعی tumor plop است که صدایی کم فرکانس در ابتدا یا میانه دیاستول است و به علت ورود توده به داخل بطن چپ ایجاد می‌گردد.

یافته‌های آزمایشگاهی

آنمی، ترومبوسیتونی یا ترومبوسیتوز و گاماگلوبولین سرمی بالا، همراه با افزایش ESR و CRP در ۷۵٪ موارد وجود دارد. در گرافی ساده سینه، علانم احتقان ریوی و بزرگی دهلیز چپ دیده شده و در برخی موارد تومور به علت کلسیفیه بودن قابل رویت است. تومور در اکوکاردیوگرافی به صورت توده ساقه‌دار که به سیتوم بین دهلیزی متصل است، دیده می‌شود. می‌توان جهت بررسی دقیق‌تر محل و اندازه تومور، از اکوکاردیوگرافی از راه مری، CT اسکن و MRI استفاده کرد.



درمان

تنها درمان قطعی تومور میگزوم جراحی می‌باشد.
رادیومیوما

این توده در بطن پیدا می‌شود و در اکثر موارد، سابقه خانوادگی توبروس اسکلروز وجود دارد. اکثر بیماران بدون علامت بوده اما ممکن است کودک با آریتمی یا نارسایی قلبی مراجعه نماید. تومور در برخی موارد با افزایش سن از بین می‌رود و در موارد دیگر رشد می‌کند. لذا در افراد مبتلا به توبروس اسکلروز توصیه به پیگیری دراز مدت با اکوکاردیوگرافی می‌شود. در اکثر افراد مبتلا نیاز به جراحی نیست.

لیوم و هیپرتروفی لیوماتوز سیپتوم بین دهلیزی: لیوم دومین تومور شایع قلب است. در تمام سنین و در هر دو جنس به طور مساوی دیده می‌شود. لیوم گاه با علائم اختلال عملکرد قلبی یا آریتمی خود را نشان می‌دهد و درمان لیوم علامت‌دار، جراحی است. هیپرتروفی لیوماتوز سیپتوم بین دهلیزی تجمع بدون کیسول چربی در سیپتوم بین دهلیزی در سطح که fossa oval با ضخامت بیش از ۲ سانتی‌متر می‌باشد و در مردان مسن و چاق شایع‌تر است. برای تشخیص MRI و CT نسبت به اکو به علت افتراق چربی از بافت همبند بیشتر به کار می‌روند. هیپرتروفی لیوماتوز که باعث آریتمی علامت‌دار شود را به طور طبی می‌توان درمان کرد و جراحی در موارد نادر که باعث انسداد همودینامیک علامت‌دار شده، به کار می‌رود.

پاپیلاری فیبروالاتوم: سومین تومور شایع خوش‌خیم قلب می‌باشد. اغلب بدون علامت می‌باشد. علائم شایع TIA، استروک، آنژین و MI می‌باشد. محل آن تا ۹۰٪ موارد بر روی دریچه‌های قلب به ویژه دریچه آئورت می‌باشد. در مورد تومورهای یک سانتیمتر به بالا و یا متحرک، جراحی توصیه می‌شود.

انواع تومورهای اولیه بدخیم قلب

۱- آنژیوسارکوم: شایع‌ترین سارکوم اولیه قلب می‌باشد. تا ۹۰٪ موارد از دهلیز راست منشأ می‌گیرد و تمایل به درگیری پریکارد دارد. پیش آگهی تومور بد است. متوسط عمر بیمار ۱۰ ماه است. متاستاز به ریه، کبد و مغز شایع است. ترکیبی از جراحی، رادیاسیون و کموتراپی برای درمان به کار می‌رود.

منابع برای مطالعه بیشتر (Further Readings):

1. Erich Awtry; Tumor of the heart, in Harrison's Principles of Internal Medicine, 18th ed., Mc Graw Hill, chapter 240, 2012
2. Bruee McManus; Primary tumors of the heart, in Braunwald's Heart Disease, 9th ed., Elsevier Saunders, chapter 74, 2012

منتخبی از نکات برگزیده فصل

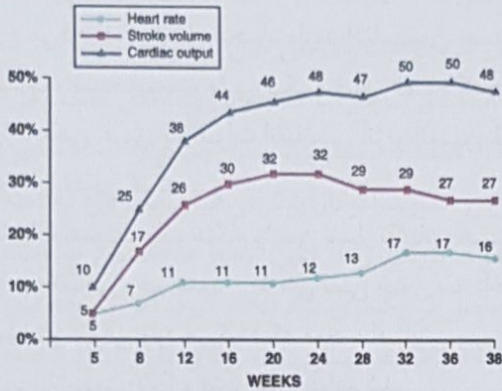
- اکثر تومورهای قلبی بدون علامت بوده و به صورت تصادفی کشف می‌شوند.
- تومورهای اولیه قلب اکثراً خوش خیم بوده و شایع‌ترین آن‌ها در بزرگسالان میگزوم است.
- تومورهای ثانویه قلبی بسیار شایع‌تر بوده و اکثراً متاستاز از ارگان‌های مجاور نظیر پستان، ریه و لنفوم هستند.
- در صورت وجود تنگی نفس که در حالت دراز کشیده به پهلوی چپ تشدید می‌شود یا بروز سکنه مغزی یا آمبولی محیطی، میگزوم در تشخیص‌های افتراقی قرار می‌گیرد.

فصل ۳۳

حاملگی و بیماری‌های قلبی عروقی

دکتر آرزو ظریفیان

مقدمه



شکل ۱-۳۳: تغییرات همودینامیک حین بارداری

افزایش فشار وریدی در اندام تحتانی به علت فشار رحم بر روی ورید اجوف تحتانی سبب بروز ادم در بیش از ۸۰٪ خانم‌های باردار نرمال می‌گردد.

برون‌ده قلبی: در یک حاملگی طبیعی میزان برون‌ده قلبی ۳۰ تا ۵۰ درصد تا قبل از انتهای سه ماهه دوم بارداری افزایش می‌یابد. میزان افزایش برون‌ده قلبی در حاملگی کاملاً به موقعیت مادر وابسته است به نحوی که در موقعیت خوابیده به پهلوی چپ بیشترین میزان برون‌ده قلبی وجود دارد (به خاطر برداشته شدن اثر فشاری رحم از روی ورید اجوف تحتانی).

این افزایش برون‌ده قلبی معلول سه عامل است:

- ۱- افزایش پرهلود به خاطر افزایش حجم خون
- ۲- کاهش افت‌رلود به خاطر کاهش در مقاومت عروق سیستمیک

- ۳- افزایش ضربان قلب مادر به میزان ۲۰٪ اولیه.
- این افزایش برون‌ده قلبی می‌تواند باعث علامت‌دار شدن مادران با زمینه بیماری قلبی به ویژه از نیمه دوم حاملگی به بعد شود.

از آن‌جا که حاملگی خود موجب افزایش استرس بر سیستم همودینامیک قلبی عروقی می‌گردد همراهی مادر با بیماری قلبی زمینه‌ای، می‌تواند همراه با افزایش خطر بر مادر و جنین گردد. امروزه به دلیل افزایش تعداد زنان باردار با زمینه بیماری مادرزادی قلبی سن بالاتر در زمان حاملگی همراه با درصد بالاتر از ابتلا به چاقی بیمارگونه، فشار خون و دیابت تعداد مادران باردار با زمینه بیماری‌های قلبی - عروقی بالاتر است و از سوی دیگر علائمی چون سرگیجه خفیف، تنگی نفس، ادم محیطی، خستگی زودرس و حتی سنکوپ می‌توانند در حاملگی نرمال هم رخ دهند که می‌توانند پزشک نا آگاه را در مورد احتمال ابتلا مادر به بیماری قلبی - عروقی مشکوک نمایند و این همه لزوم ارتقای دانش پزشکان را درباره چگونگی تغییرات فیزیولوژیک و همودینامیک قلبی در زمان حاملگی نشان می‌دهد تا بتوانند بهترین مشاوره را به مادران باردار ارائه نمایند. در حال حاضر شایع‌ترین علت غیر مستقیم مرگ مادران در بسیاری از کشورها، علل قلبی ذکر می‌شود که عمدتاً مربوط به علل اکتسابی چون انفارکتوس قلبی - پارگی آئورت و کاردیومیوپاتی‌هاست.

فیزیولوژی حاملگی طبیعی

برای دانستن اثرات بیماری‌های قلبی در حاملگی بهتر است ابتدا مروری بر روی تغییرات فیزیولوژیک سیستم قلبی عروقی در طی حاملگی طبیعی داشته باشیم. حجم پلاسما از هفته ششم بارداری تا انتهای سه ماهه دوم بارداری حدوداً ۵۰٪ افزایش می‌یابد که با توجه به این‌که همراه با افزایش گلبول‌های قرمز به همین نسبت نیست موجب بروز کم خونی نسبی در حاملگی می‌گردد.



تغییرات فشار خون: فشار خون معمولاً در سه ماه اول حاملگی ۱۰ mmHg پایین‌تر از میزان پایه می‌رسد و به میانگین ۱۰۵/۶۰ mmHg می‌رسد. علت کاهش فشار خون، کاهش مقاومت عروق سیستمیک است که آن هم به دلیل وازودیلاتاسیون و نیز ایجاد یک مدار کم مقاومت رحمی - جفتی است که همراه با رشد جفت رخ می‌دهد. عوامل ایجاد وازودیلاتاسیون چندان شناخته شده نیست ولی یک اتفاق عمده کاهش پاسخ‌دهی عروق به اثرات انقباضی آنژیوتانسین II و نوراپی نفرین است.

تغییرات همودینامیک هنگام زایمان بسیار ناگهانی هستند. با هر انقباض رحم حدود ۵۰۰ سی سی خون به داخل سیستم عروقی وارد می‌گردد که موجب افزایش برون‌ده قلبی (تا حدود ۵۰٪) و فشار خون خواهد شد.

بعد از زایمان و برداشته شدن فشار رحم از روی ورید اجوف تحتانی تا حدود ۵۰٪ بازگشت وریدی، به مدت ۲۴ تا ۷۲ ساعت، افزایش می‌یابد و این زمانی است که در مادر مبتلا به بیماری قلبی زمینه‌ای بیشترین احتمال بروز ادم ریه وجود خواهد داشت.

ارزیابی مادران باردار

معاینه بالینی: گاهی تغییرات تنفسی و گردش خون در یک حاملگی طبیعی علائم برخی بیماری‌های قلبی-عروقی را تقلید می‌کند و هر پزشک باید از این تغییرات آگاه باشد.

۱- افزایش تعداد ضربان قلب و افزایش حجم نبض، افزایش اندک JVP همراه با افت سریع در سه ماهه اول و نیمه سه ماهه دوم بارداری که ثانویه به افزایش حجم خون دیده می‌شوند.

۳- قلب مادر به سمت چپ و قدام شیفت پیدا می‌کند. ایمپالس اپیکال به سمت بالا در فضای بین دنده‌ای چهارم لمس می‌شود و نسبتاً پر و هیپر‌دینامیک است.

۴- تغییرات شنیداری در اواخر تریمستر اول شروع شده یک هفته پس از زایمان از بین می‌رود. ضربان قلب

پایه مختصری بالاست، صدای دوم قلبی افزایش یافته، S_1 wide splitting و در تریمستر سوم S_2 splitting (مانند آنچه در پر فشاری ریه یا نقص بین دهلیزی وجود دارد) شایع هستند، سوفل سیستولیک در حد III/VI در کانون پولمونر و تریکوسپید شنیده می‌شود که به علت افزایش خون عبوری از شرایین آئورت و پولمونری است. صدای سوم قلبی S_3 در اغلب مادران وجود دارد ولی S_4 به ندرت شنیده می‌شود. شنیدن سوفل دیاستولی در حاملگی شایع نیست و معمولاً پاتولوژیک است که نیاز به بررسی بیشتر دارد اما گاهی می‌تواند به علت افزایش فلو در سطح دریچه‌های میترا و تریکوسپید یا دیلاتاسیون فیزیولوژیک شریان ریه اتفاق افتد. venous hum تقریباً در تمام مادران شنیده می‌شود، سوفل mammary روی سینه مادران در اواخر بارداری شنیده می‌شود.

تغییرات آزمایشگاهی: در اغلب زنان حامله و سالم افزایش اندکی در سطح ناتریورتیک پپتید B (BNP) وجود خواهد داشت که البته این سطح در خانم‌های حامله با بیماری قلبی به میزان زیاد و قابل توجه افزایش می‌یابد، سطح BNP ارتباط مستقیم با افزایش عوارض زایمانی دارد.

رادیوگرافی قفسه سینه: به طور روتین از یک خانم باردار عکس قفسه سینه گرفته نمی‌شود چون تاثیر اشعه X بر جنین مشخص نیست مگر شرایط خاصی در مادر باردار وجود داشته باشد. در حاملگی طبیعی شریان ریه کمی برآمده و نسبت کاردیوتوراسیک به علت بالا زدگی دیافراگم افزایش یافته به نظر می‌رسند.

تغییر در EKG: در حاملگی طبیعی تغییرات EKG معمولاً خفیف است. در کنار افزایش ضربان قلب، می‌توان کوتاه شدن PR و QT را ملاحظه کرد. علیرغم بالا آمدن دیافراگم تغییرات در لیدهای فرونتال اندک است و اگر باشد انحراف محور خفیف به سمت چپ خواهد بود.

در خطر قرار گیرد باید توصیه به اجتناب از باردار شدن یا حتی ختم حاملگی شود مانند مواقعی که پر فشاری شدید ریوی وجود دارد (فشار ریه بیش از ۶۰-۷۰٪ فشار سیستمیک) $LVEF < 30\%$ و یا موارد ابتلا به سندرم مارفان با سائز ریشه آئورت بیش از ۴۵ میلی‌متر.

اصول کلی مراقبت و درمان حین بارداری

در خانم‌های باردار با سابقه دریچه‌های مصنوعی، اختلال عملکرد سیستمیک بطن چپ و یا دیلاتاسیون شریان آئورت اکوکاردیوگرافی‌های سریال توصیه می‌شوند. بررسی رشد جنین توسط متخصص مربوطه در فواصل نزدیک‌تری باید انجام گیرد. اگر چنانچه مادر سابقه ابتلا به بیماری مادرزادی قلبی دارد انجام اکوکاردیوگرافی جنین بین هفته‌های ۱۸-۲۲ توصیه می‌شود.

چنانچه مادر باردار مشکلات قلبی عروقی پیدا کرده باشد تجویز دارو با ارزیابی ریسک و فایده آن و با در نظر گرفتن بی‌ضرر بودن آن‌ها برای جنین با کمترین دوز مؤثر و اجتناب از رژیم‌های چند دارویی به مادر باید در نظر گرفته شود.

انجام کاتتریسیم و والووپلاستی حین حاملگی در مواردی که علائم عود کننده و غیرقابل کنترل وجود داشته باشند در سه ماهه دوم بارداری (بعد از هفته ۲۶) و با قرار دادن پوشش سربی بر روی شکم مادر انجام پذیر هستند.

جراحی قلبی در حین حاملگی با توجه به افزایش احتمال زایمان زودرس در مادر بهتر است انجام نگیرد و چنانچه ضروری باشند تا سه ماهه سوم به تأخیر انداخته شوند (بهترین زمان بین ۲۰-۲۸ هفته حاملگی خواهد بود).

تغییر در اکوکاردیوگرافی: روش اصلی و اصولی ارزیابی قلبی در حین بارداری اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک است. نارسایی فیزیولوژیک خفیف چند دریچه‌ای به‌ویژه در سمت راست، دیلاتاسیون خفیف حفره‌های قلبی و افیوژن خفیف پریکارد در یک حاملگی طبیعی دیده می‌شوند.

CT scan و MRI: اگر لازم باشد (مثلاً در موارد آنورتوپاتی و شک به دایسکشن آئورت) انجام MRI بدون گادولینیوم که برای جنین توکسیک است در حاملگی بلامانع است اما انجام CT توصیه نمی‌شود.

ارزیابی میزان خطر

موارد زیر پیشگویی کننده ریسک حوادث قلبی در حاملگی هستند:

۱- وجود علائم در مقیاس NYHA functional class در حد FC III و FC IV (مورتالیتی و موریبیدیتی مادر کاملاً با FC رابطه مستقیم دارد).

۲- سیانوز

۳- حوادث قلبی عروقی قبل از حاملگی مثل نارسایی قلبی، TIA، سکته مغزی یا سابقه آریتمی قلبی

۴- تنگی دریچه‌های سمت چپ قلب، میترال و آئورت (سطح دریچه میترال کمتر از 2 cm^2 ، سطح دریچه آئورت کمتر از $1/5\text{ cm}^2$ ، LVOT peak gradient بیش از 30 mmHg)

۵- اختلال در عملکرد سیستمیک قلب ($LVEF$ کمتر از ۴۰ درصد)

۶- نارسایی قابل توجه میترال یا تری کوسپید و یا پولمونر

۷- دریچه مصنوعی قلبی

۸- بیمارانی که به‌علت ناباروری تحت درمان قرار می‌گیرند (در معرض انسداد بالتر فشار خون حاملگی و حاملگی چند قلوئی قرار دارند)

کنتراندیکاسیون‌های حاملگی: در مواردی که ریسک مادر بسیار بالا ارزیابی شود به‌طوری که ادامه حیات او

High-Risk Cardiac Conditions During Pregnancy

Pregnancy Is Contraindicated
Pulmonary hypertension from any cause
Eisenmenger syndrome
Dilated cardiomyopathy with severe left ventricular systolic dysfunction (subaortic ventricular ejection fraction < 30%)
Peripartum cardiomyopathy with residual left ventricular systolic dysfunction
Symptomatic severe aortic stenosis
Severe mitral stenosis
Marfan syndrome with an aortic root dimension > 45 mm
Inherited aortopathies: Vascular-type (type IV) Ehlers-Danlos syndrome, Loeys-Dietz syndrome with any aortic dilation, Turner syndrome with aortic dilation $\geq 2.7 \text{ cm}^2$
Chronic aortic dissection
Pregnancy Is High Risk
Mechanical prosthetic valves
Dilated cardiomyopathy with moderate left ventricular systolic dysfunction
Severe asymptomatic aortic stenosis
Unrepaired coarctation of the aorta
Cyanotic cardiac heart disease (non-Eisenmenger syndrome)
Fontan circulation
Complete transposition of the great arteries with Mustard or Senning operation
Other complex congenital heart diseases

بیماری‌ها و شرایط خاص قلبی

بیماری‌های دریچه‌ای قلب

تنگی آئورت: در خانم‌ها در سنین باروری معمولاً ثانویه به دریچه آئورت دو لتی (bicuspid aortic valve) است و در کشورهای در حال توسعه ممکن است به علت ابتلاء قلبی به روماتیسم قلبی باشد.

تنگی شدید آئورت (mean valve area < 1 cm², G > 40 mmHg)، تنگی آئورت علامت دار و یا حتی بدون علامت که بیمار از وجود آن بی اطلاع باشد از عوامل پر خطر محسوب می‌شوند چرا که احتمال بروز نارسایی قلبی و آریتمی‌ها و زایمان زودرس را افزایش می‌دهند اما در صورتی که تحمل فعلیتی (exertional capacity) بیمار خوب باشد و پاسخ مناسب فشار خون حین تست ورزش وجود داشته باشد بیمار قادر به تحمل استرس حاملگی خواهد بود.

تنگی‌های خفیف و متوسط (MG کمتر از 25 mmHg و EF بیش از ۵۰ درصد) معمولاً به خوبی تحمل می‌شوند. نکته قابل توجه مهم در بیماران با سابقه آئورت دو لتی احتمال وجود آئورتوپاتی همراه است که باید حتی در حضور دریچه نرمال مورد ارزیابی قرار گیرد. دیلاتاسیون آئورت بیش از ۵ سانتی متر اندیکاسیون ترمیم جراحی قبل از باروری دارد و در صورت تشخیص حین بارداری اندیکاسیون ختم حاملگی خواهد داشت.

زایمان در این دسته از بیماران به علت خونریزی و کاهش افتراود سریع پس از زایمان که احتمال کلاپس ناگهانی مادر را به دنبال دارد جزء موارد پر خطر محسوب می‌شود. تنگی میترال: شایع‌ترین بیماری دریچه‌ای که می‌تواند حاملگی را عارضه‌دار کند تنگی دریچه میترال است. که تقریباً همیشه به علت روماتیسم قلبی قلبی است. حاملگی به علت افزایش حجم و ضربان قلب ایجاد شده موجب تشدید علایم این بیماران و افزایش احتمال بروز فیبریلاسیون دهلیزی و ادم ریه می‌گردد.

تعیین دقیق سطح دریچه میترال و ارزیابی فشار ریه با اکوکاردیوگرافی در این بیماران الزامی است و چنانچه بیمار دچار تنگی شدید دریچه میترال (valve area < 1 cm², systolic PAP > 75% systemic pressure) و علامت‌دار (FC II-IV) باشد در ضمن توجه به پر خطر بودن بارداری ابتدا توصیه به استراحت نسبی و درمان دارویی با بتا بلاکرها پیشنهاد می‌شود و در صورت مقاومت به درمان دارویی در سه ماهه دوم بارداری در حضور آناتومی مناسب دریچه‌ای می‌توان اقدام به والوپلاستی از طریق بالون (PTMC) و در صورت آناتومی نامناسب اقدام به والوتومی در سه ماهه سوم (تا زمانی که جنین قابل زنده ماندن باشد) نمود.



دریچه‌ها در معرض دژنراسیون زودرس (بعد از ۱۰-۱۵ سال) هستند و نیز بر اساس تعدادی از مطالعات حاملگی بر سرعت روند دژنراسیون تأثیر افزایشده خواهد داشت که همراه با افزایش ریسک جراحی دوم خواهند بود. از آن سو دریچه‌های مکانیکی عمر طولانی‌تری دارند اما لازم است نتي کوگولاسیون دریافت شود که بر احتمال خونریزی جفت و fetal loss بروز آریتمی‌ها و اندوکاردیت یا سکتة مغزی افزوده می‌شود و حاملگی هم ریسک ترومبوز دریچه و آمبولی را به سبب افزایش غلظت فاکتورهای انعقادی و افزایش تجمعات پلاکتی که به همراه دارد، می‌افزاید و از این روست که دریچه مصنوعی فلزی که نیازمند آنتی کوآگولاسیون باشد یکی از عوامل پر خطر در حاملگی محسوب می‌شود. علیرغم تحمل نسبتاً خوب حاملگی در این بیماران، این مادران حتماً باید توسط یک تیم از پزشکان متخصص و در مراکز مجهز پیگیری و مراقبت شوند. به خاطر این مشکلات بهتر است بیمارانی که مشکل دریچه‌ای متوسط دارند یا دریچه‌شان را ترمیم کرده‌اند حاملگی را به تعویق نیندازند و تمامی مضرات و فواید به‌طور کامل برای مادر شرح داده شوند.

اثرات درمان‌های ضد انعقادی

وارفارین: قابل اعتمادترین آنتی کوآگولان است اما چنانچه جنین بین هفته‌های ششم تا هشتم در معرض وارفارین قرار گیرد خطر بروز امبریوپاتی (slipped epiphyses, nasal hypoplasia) وجود دارد و در معرض قرارگیری در هفته‌های بعدی تا هفته دوازدهم احتمال بروز فتوپاتی (optic atrophy, CNS abnormalities) افزایش می‌یابد. در مطالعات مختلف ریسک بروز امبریوپاتی ۲-۴٪ گزارش شده است و این طور به نظر می‌رسد که بروز این عوارض وابسته به دوز بوده و با جایگزینی هپارین قبل از هفته ششم بارداری به شدت کاهش می‌یابند.

مونیتورینگ دقیق این بیماران حین زایمان و تا ۲۴ ساعت بعد از آن از نظر افزایش احتمال بروز ادم ریوی باید دقیقاً مورد توجه قرار گیرند.

تنگی خفیف دریچه میترال بدون هیپرتانسیون پولمون همراه با ریسک اندک بارداری خواهد بود.

نارسایی میترال یا نارسایی آنورت: این ضایعات چنانچه بیمار بدون علامت بوده (FC I و II) و شدت آن‌ها بیشتر از متوسط نباشند در حضور عملکرد سیستولیک خوب بطن چپ در حاملگی به خوبی تحمل می‌شوند. دلیل این امر کاهش مقاومت عروق محیطی در حاملگی است که باعث بهبود برون‌ده قلبی می‌شود. در مورد نارسایی میترال نگرانی از بزرگی دهلیز و بطن چپ در حین حاملگی به دلیل افزایش حجم و احتمال ایجاد فیبریلاسیون دهلیزی (AF) یا تشدید نارسایی بر مشکلات می‌افزاید.

بیماران علامت‌دار در حد IV و FC III پیش آگهی خوبی ندارند و لذا مونیتورینگ و پیگیری دوره‌ای دقیق این بیماران در طول دوره بارداری باید مد نظر قرار گیرد.

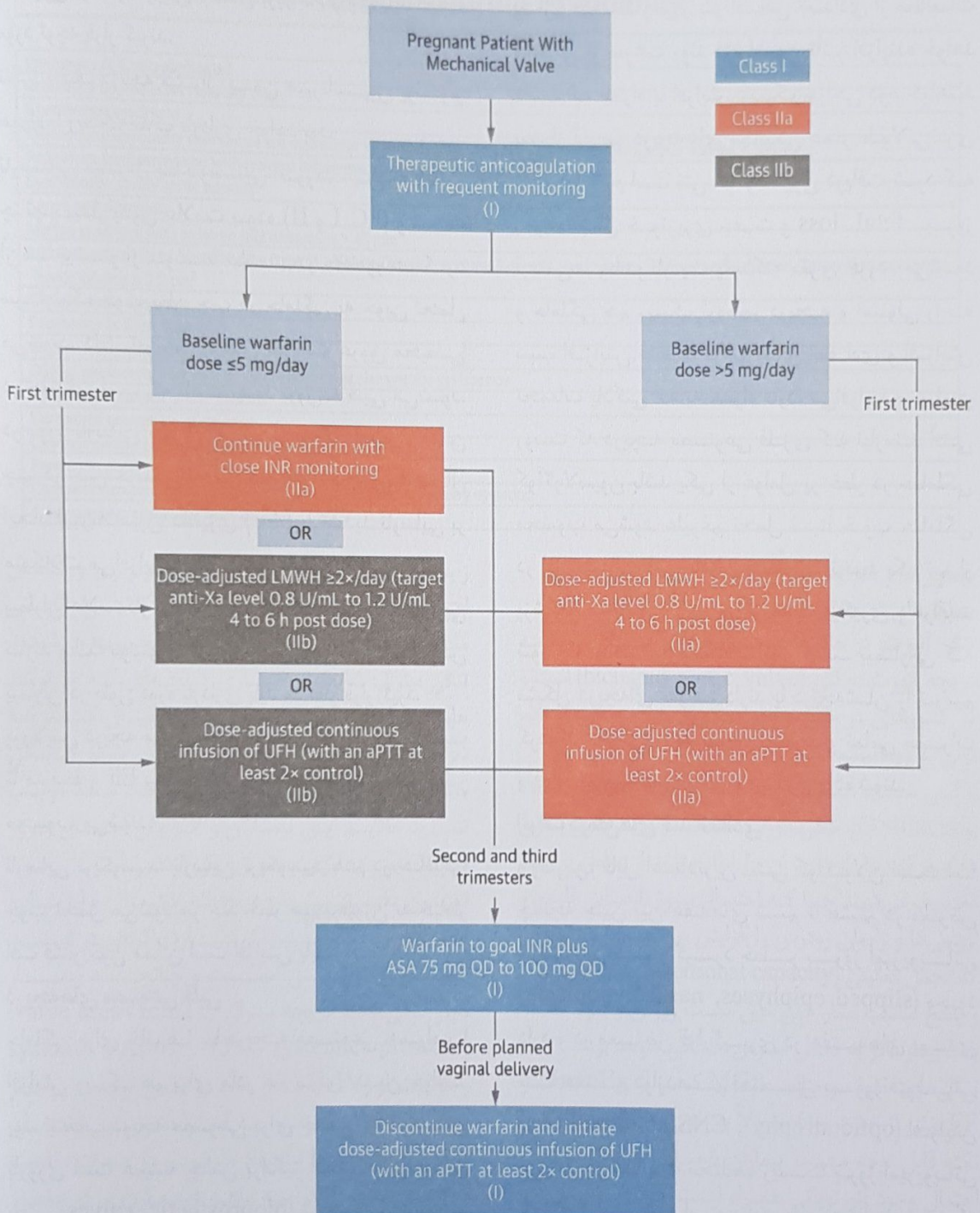
پرولاپس دریچه میترال بدون نارسایی یا با نارسایی خفیف تا متوسط و EF بیش از ۵۰ درصد جزء موارد کم خطر محسوب می‌شوند.

نارسایی تریکوسپید: نارسایی تریکوسپید هم در حاملگی خوب تحمل می‌شود هر چند خطر هیپوپرفیوژن به خاطر افت فشار خون ممکن است افزایش یابد.

دریچه‌های مصنوعی قلبی

حاملگی برای خانم‌ها با دریچه مصنوعی همراه با افزایش ریسک هم برای مادر هم برای جنین خواهد بود. انتخاب دریچه مصنوعی برای خانمی که در سنین باروری است همیشه چالش برانگیز است. دریچه‌های بافتی (bioprosthetic valves) ترومبوژنیک نیستند و از آن‌جا که احتیاج به مصرف آنتی کوگولان (وارفارین) در حضور ریتم سینوسی نرمال ندارند در حاملگی مشکلی ندارند اما نکته اینجاست که این

شکل ۲-۳۳: درمان ضد انعقادی در زنان حامله با دریچه‌های مصنوعی



From Journal of the American College of Cardiology
Volume 73, Issue 4, 5 February 2019, Pages 457-476

کاردیومیوپاتی‌ها

کاردیومیوپاتی دیلاته: در خانم‌های جوان در سن حاملگی علت آن اغلب ایدیوپاتیک است اما می‌تواند ثانویه به عوامل دارویی (کوکائین، دوکسوروبیسین) عوامل توکسیک یا عفونت‌ها (عفونت ویروسی و HIV) کاردیومیوپاتی پری پارتوم ایجاد شده باشد و معمولاً یک زمینه ژنتیکی موجود است. حاملگی در صورت $LVEF < 30\%$, NYHA FC III or IV کنترا اندیکه خواهد بود و بررسی اکوکاردیوگرافی دقیق قبل از اقدام به بارداری بدون درمان دارویی الزامی است (چرا که در حین بارداری فقط مصرف بتابلاکرها جایز خواهد بود). خانم‌هایی که اخلاص عملکرد سیستمیک بطن چپ در آن‌ها خفیف باشد و تحمل فعالیت آن‌ها در حد خوب حفظ شده باشد می‌توانند حاملگی را تحمل کنند و پیش آگهی بالینی آن‌ها خوب است.

تشدید نارسایی قلبی و بروز آریتمی و ادم ریه معمولاً در سه ماهه سوم بارداری یا بلافاصله بعد از زایمان رخ می‌دهند. بر اساس اندازه‌گیری سطح پلاسمایی کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک: حاملگی در بیماران کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک (HCM) معمولاً به خوبی تحمل می‌شود. بعضی از این بیماران بدون علامت با اختلالات اندک همودینامیکی و بعضی هم شدیداً اختلال تحمل فعالیت همراه با اختلالات شدید همودینامیک دارند. ویزیت دقیق این بیماران، بررسی تاریخچه فامیلی، تست ورزش و اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک دقیق همراه با مشاوره ژنتیک قبل از بارداری باید برای این بیماران در نظر گرفته شوند.

ممکن است شدت انسداد خروجی بطن چپ به علت افزایش حجم پلاسما در حین حاملگی کمتر شود. بروز مرگ ناگهانی شایع نیست اما بروز انواع آریتمی دهلیزی و بطنی و نارسایی قلبی محتمل هستند.

روش ارجح زایمانی در این بیماران زایمان طبیعی بوده و تغییرات همودینامیکی در حین زایمان باید دقیق پیگیری شوند و از بروز افت فشار خون به هر دلیل (مانند خونریزی و بی حسی اپیدورال یا نخاعی) و انجام مانور والسالوا در فاز دوم زایمان باید اجتناب گردد.

مطابق توصیه‌های انجمن‌های علمی آمریکا و اروپا (ACC-AHA & ESC guidelines) در صورت استفاده مادر از وارفارین با دوز بیش از ۵ میلی گرم در روز این دارو باید از هفته ششم تا هفته دوازدهم قطع و جهت کاهش احتمال ترومبوز دریچه‌ای و مورتالیتیه مادر مجدداً در سه ماهه دوم بارداری تا هفته ۳۶ با کنترل دقیق INR ادامه یابد.

در مادران پر خطر از نظر ریسک سقط و تولد نوزاد نارس قطع وارفارین قبل از هفته ششم انجام گیرد و در مقابل در آن‌ها که دوز کمتر از ۵ میلی گرم در روز استفاده می‌کنند می‌توان وارفارین را ادامه داد.

همواره باید توجه داشت که اگر چه استفاده از هپارین ریسک امبریوپاتی مربوط به وارفارین را می‌کاهد اما واضحاً ریسک عوارض ترومبوتیک را در مادر افزایش می‌دهد.

Low Molecular Weight Heparin (LMWH)

یک آلترناتیو خوب به جای هپارین است چون مصرف آن ساده (زیر جلدی - هر ۱۲ ساعت) همراه با نیمه عمر و bioavailability طولانی است از جفت عبور نمی‌کند بنابراین امبریوپاتی ایجاد نمی‌کند و احتمال تولد زنده را زیاد تر می‌کند اما نکته منفی آن افزایش عوارض ترومبومبولیک در مادر است که معمولاً به علت استفاده از رژیم‌های با دوز ثابت و یا کمتر از سطح درمانی است.

دوز دارو لازم است در طی حاملگی بر اساس تغییرات کلیرانس کلیوی و حجم پلاسما و سطح خونی anti-Xa تنظیم شود $(1/2 - 1/0) \text{ u/ml}$.

LMWH باید ۳۶ ساعت قبل از زایمان قطع و با تزریق هپارین جایگزین گردد چرا که هپارین قابلیت قطع ناگهانی دارد.

Unfractionated Heparin: مولکول بسیار بزرگی است که قادر به عبور از جفت نیست و نمی‌تواند امبریوپاتی ایجاد نماید. اگر قرار است حین بارداری استفاده شود مصرف آن باید به صورت انفوزیون وریدی بوده و سطح aPTT حداقل ۲ برابر کنترل نگه داشته شود. تزریق زیر جلدی آن در طی حاملگی در موارد دریچه مصنوعی توصیه نمی‌شود چون میزان آنتی کوآگولاسیون ایجاد شده ضعیف خواهد بود.

کاردیومیوپاتی پری پارتوم (PPCM)؛ این بیماری خطرناک همراه با اختلال عملکرد بطن چپ در طی ماه‌های آخر بارداری یا طی چند ماه (اغلب همان ماه اول) پس از زایمان در خانم کاملاً سالم رخ می‌دهد عوامل خطر فاکتورهای شناخته شده برای بروز آن:

- نژاد سیاه
- سن بالای مادر هنگام بارداری
- چند قلویی
- پره اکلامپسی هستند.

پاتوفیزیولوژی این بیماری هنوز به درستی شناخته نشده است اما گفته می‌شود ممکن است فاکتورهای انژیوپروتیک یا التهابی یا هورمون پرولاکتین نقش داشته باشند. در بیماران با EF پایین که تمایلی به ختم بارداری ندارند، محدودیت فعالیت، تجویز دارو و کنترل دقیق تا زایمان توصیه می‌شود.

درمان نارسایی قلبی در این نوع کاردیومیوپاتی فقط این تفاوت را دارد که به جای داروهای مهار کننده انژیوتانسین باید از هیدرالازین یا نیترات‌ها سود جست و سایر داروها را می‌توان حین حاملگی استفاده کرد. مهار کننده‌های الدسترون هم به علت اثر آنتی اندروژنیک بر جنین منع مصرف دارند.

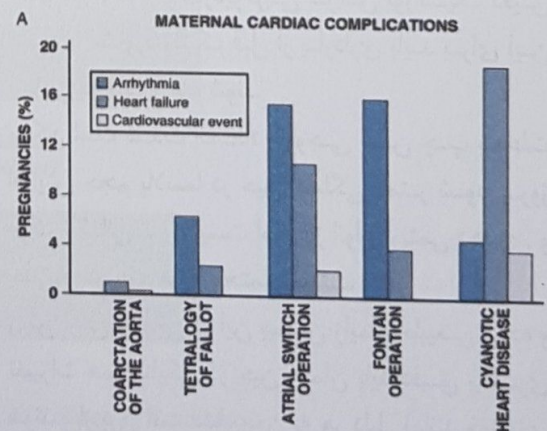
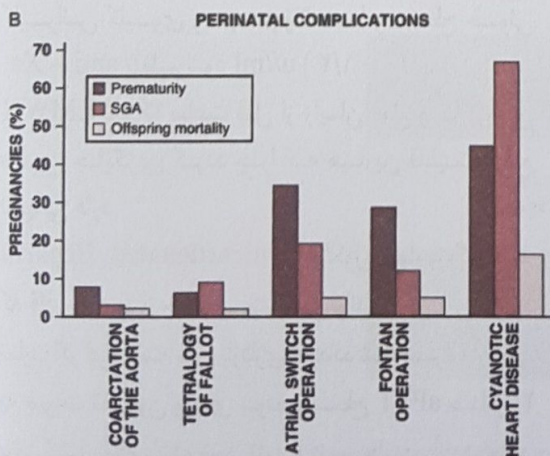
از سوی دیگر بر اساس نظریه دخیل بودن هورمون پرولاکتین در ایجاد این کاردیومیوپاتی در بعضی مراکز از انتاگونیست آن مثل بروموکریپتین در درمان این بیماران استفاده می‌کنند که مسلماً احتیاج به مطالعات تکمیلی دارد. گاهی این بیماری آنقدر می‌تواند شدید باشد که منجر به شوک کاردیوژنیک شود و حتی لازم باشد بیمار کاندید مراقبت‌های ویژه و پیوند قلب شود. در موارد مقاوم به درمان و علائم عود کننده باید نسبت به زایمان زودرس به روش سزارین اقدام شود.

طبق مطالعات چنانچه $LVEF < 30\%$ و $end\ diastolic\ dimension > 6cm$ نشده باشد تا 72% احتمال بهبودی در عرض ۶-۱۲ ماه پس از زایمان وجود دارد.

بیمارانی که کاردیومیوپاتی پری پارتوم داشته حتی اگر EF بیش از 50% پیدا کرده باشند کماکان در خطر کاردیومیوپاتی پری پارتوم مجدد و افزایش مورتالیته قرار می‌گیرند و باید در پرهیز از باروری مجدد مشاوره شوند.

بیماری‌های مادرزادی قلب

در گذشته بیماران مبتلا به ناهنجاری‌های مادرزادی قلبی به سن باروری و حاملگی نمی‌رسیدند ولی امروزه با پیشرفت درمان‌های این بیماری‌ها، مسئله بارداری در این بیماران مطرح شده است.



شکل ۳-۳۳: عوارض قلب در زنان باردار با سابقه بیماری‌های قلبی مادرزادی

آنومالی اِشتین: میزان ریسک این مادران بستگی به سایز و عملکرد بطن راست و شدت نارسایی دریچه ترکوسپید خواهد داشت و این که این آنومالی با نقص دیواره بین دهلیزی همراهی دارد یا خیر. اگر چنانچه این بیماران دچار سیانوز در حال استراحت باشند ریسک حاملگی آن‌ها به میزان قابل توجهی افزایش می‌یابد. جابجایی کامل عروق بزرگ

(complete transposition of great arteries)

با توجه به این که حتی اگر این بیماران در بچگی مورد جراحی ترمیمی (atrial switch) قرار گرفته باشند بطن راست ایشان به عنوان بطن سیستمیک عمل می‌کنند پروگنوز حاملگی در این بیماران کاملاً وابسته به میزان عملکرد این بطن خواهد بود. مشکل عمده قلبی آن‌ها بروز آریتمی (در ۲۲٪ حاملگی‌های به پایان رسیده) و مشکل شایع غیر قلبی شیوع نوزاد نارس گزارش شده است. انجام مشاوره قلبی با متخصص بیماری‌های مادرزادی بالغین قبل از بارداری در این مادران باید مورد توجه باشد.

بیماری‌های سیانوتیک قلبی: یکی از مهم‌ترین عوامل پیشگویی کننده سلامت مادر و جنین میزان اکسیژن خون شریانی است. وجود سیانوز در مادر ریسک مادر و جنین را واضحاً می‌افزاید. کاهش مقاومت عروق محیطی که در زمان حاملگی پیش می‌آید باعث تشدید شانت راست به چپ و تشدید سیانوز می‌گردد و نیز به علت وجود اریتروسیتوز همراه با تشدید انعقادپذیری خون در حاملگی این بیماران در معرض رخداد بالاتر ترومبوز وریدی و آمبولی پارادوکس و استروک قرار می‌گیرند. وجود هیپوکسی مادر ($O_2 \text{ saturation} < 85\%$) همراه با پیش آگهی بسیار ضعیفی برای ادامه حاملگی و رشد جنین خواهد بود برعکس آن $O_2 > 92\%$ می‌باشد که احتمال تولد زنده را بیشتر می‌کند. استفاده از اکسیژن درمانی در مادران سیانوتیک در حاملگی مورد اختلاف است و با توجه به عدم وجود شواهد قطعی فعلاً توصیه نمی‌شود.

افزایش فشار شریان ریوی: در زنان در سنین باروری هیپرتانسیون شریان ریوی می‌تواند به علل ایدیوپاتیک یا ثانویه به بیماری‌های مادرزادی قلبی و یا بیماری‌های بافت همبندی (connective tissue disorders) باشد و گذشته از اتیولوژی آن برای مادر بسیار خطرناک و همراه با مورتالیه بالا می‌باشد. این مادران در معرض تشدید نارسایی قلب راست و نیز تشدید سیانوز هستند. این بیماران در خطر هیپوکسی شدید حین حاملگی و به

عوامل خطر مازور: عوامل زیر پیشگویی کننده خطر برای مادر و جنین می‌باشند:

– افزایش فشار شریان ریوی

– سیانوز مادر

– ظرفیت فعالیتی کم مادر

– سابقه آریتمی

– مصرف آنتی کوآگولان

شانت‌های قلبی: مادران با شانت‌های کوچک و ساده قلبی قادرند به خوبی حاملگی را تحمل نمایند مانند ابتلا به نقص دیواره بین دهلیزی که شایع‌ترین نقص مادرزادی قلبی هم محسوب می‌شود و علی رغم وجود شرایط اضافه بار حجمی بر قلب راست تا هنگامی که با پر فشاری ریوی یا فیبریلاسیون دهلیزی همراه نباشد به خوبی تحمل می‌شود و تنها نکته قابل توجه در این بیماران خطر بروز پارادوکسیکال آمبولی بعد از زایمان است که نباید از نظر دور بماند. نقص دیواره بین بطنی patent ductus arteriosus (PDA) در صورتی که کوچک باشند به خوبی تحمل خواهند شد ولی در موارد بزرگ به علت اضافه بار حجمی که بر بطن چپ اعمال می‌کنند و یا همراه با هیپرتانسیون پولمونر هستند جزء بیماری‌های پر خطر محسوب می‌گردند.

کوآرکتاسیون آئورت: شایع‌ترین عارضه آن در موارد ترمیم نشده هیپرتانسیون سیستمیک است ولی اغلب مادران با درمان‌ها و مراقبت‌های مناسب می‌توانند حاملگی خود را بدون مشکل به پایان برسانند گرچه موارد خیلی شدید باعث کاهش جریان خون رحم و کاهش رشد جنین و حتی fetal loss خواهد شد.

تترالوژی فالوت: اغلب این مادران سابقه جراحی ترمیمی قبلی دارند و فاقد سیانوز هستند که البته لازم است از نظر میزان ضایعه قلبی باقیمانده به درستی ارزیابی ریسک شوند اما اگر چنانچه جراحی ترمیمی نشده باشند و هنوز سیانوتیک باشند جزء موارد بسیار پر خطر قرار می‌گیرند.

تنگی شریان ریوی: وجود تنگی دریچه پولمونر به تنهایی معمولاً به خوبی در حاملگی تحمل می‌شود و حتی اگر با سابقه والوپلاستی قلبی در حال حاضر نارسایی دریچه هم داشته باشند در حضور حفظ عملکرد بطن راست و ظرفیت فعالیت فیزیکی حاملگی بدون مشکلی را سپری خواهند کرد.

تنگی پولمونر خفیف و متوسط جزء بیماری‌های قاب تحمل و کم خطر محسوب می‌شوند.



هنگام زایمان واژینال نیز فاز دوم آن برای ممانعت از زور زدن باید کوتاه گردد.

بیماری های عروق کرونر و انفارکتوس قلبی در حاملگی: بیماری های اترواسکلروتیک عروق کرونر و انفارکتوس حاد قلبی در خانم ها در سنین باروری شایع نیستند گرچه امروزه با افزایش سن مادران در زمان حاملگی بروز این موارد هم رو به افزایش است و متأسفانه مرگ و میر مادران را در صورت وقوع ۵-۱۰٪ می افزایند.

شایع ترین علت انفارکتوس حاد قلبی در خانم های حامله (بیش از ۴۰٪ موارد) دایسکشن عروق کرونر است و شایع ترین رگ درگیر شریان نزولی چپ یا همان LAD است و به طور شایع تر در تریمستر سوم بارداری یا به فاصله کمی بعد از زایمان (early postpartum) اتفاق می افتد.

درمان ترومبولیتیک در حاملگی کنترا اندیکه است. درمان این بیماران نگه دارنده و در صورت ایسکمی مقاوم و ناپایدار آنژیوگرافی و آنژیوپلاستی است.

فشار خون بارداری: هیپرتانسیون سیستمیک شایع ترین مشکل طبی حین حاملگی است و رابطه مستقیم با مورتالیته و موربیدیته مادران دارد. فشار خون ثانویه و مزمن حتی در صورت کنترل دارویی در ۲۵٪ موارد می تواند منجر به پره اکلامپسی شود و لذا لازم است این بیماران پیگیری های منظم داشته باشند. (جدول ۲-۳۳) ریسک بروز پره اکلامپسی در خانم های چاق ($BMI > 30 \text{ kg/m}^2$)، سن بالای ۴۰ سال در مادر حامله، سابقه systemic lupus erythematous یا antiphospholipid syndrome، سابقه دیابت یا بیماری کلیوی در مادر، خانم با سابقه قلبی پره اکلامپسی و سابقه سقط و درمان های نازایی و حاملگی چند قلوئی بالاتر به نظر می رسد. مصرف اسپیرین بعد از هفته ۱۶ و اجتناب از مصرف مکمل های کلسیم در صورت امکان در این گروه های پر خطر توصیه می شود.

شایع ترین داروهای آنتی هایپرتانسیو تجویز شده در حین حاملگی لابتالول، نیفیدپین، هیدرالازین و متیل دو پا هستند. $Systolic \text{ BP} > 160-170 \text{ mmHg}$

و یا $Diastolic \text{ BP} > 110 \text{ mmHg}$ نیازمند درمان اورژانس با لابتالول یا هیدرالازین و ریدی هستند.

آریتمی ها: به علت تغییرات فیزیولوژیک قلب در بارداری (اعم از افزایش حجم افزایش ضربان قلب پایه و تغییرات

خصوص حین زایمان همراه با مورتالیته بسیار بالا) (حدوداً ۲۵٪) هستند. خطر مرگ برای مادران آیزن منگر در حد ۵۰ درصد می باشد و اکثر موارد مرگ مادران آیزن منگر در حین زایمان و یا هفته اول پس از آن اتفاق می افتد. مبتلایان به آیزن منگر همچنین در خطر بالای پره اکلامپسی و خونریزی پس از زایمان هستند و در ۵۰ درصد موارد، زایمان قبل از موعد و عقب ماندگی رشد جنین را تجربه می کنند.

به خاطر این مسائل حاملگی در مبتلایان به آیزن منگر کنترا اندیکه است و ختم حاملگی در این موارد بهترین راه است. در مواردی که مادر به ادامه حاملگی اصرار داشته باشد در بعضی مطالعات استفاده از درمان های پر فشاری خون ریوی مثل استفاده از پروستاسیکلین های استنشاقی یا وریدی و یا فسفودی استراز تیب ۵ در حین حاملگی و استفاده از هپارین از هفته ۲۰ به بعد پیشنهاد شده است. (مصرف Bosentan به علت تترائوتوژنیسیته در بارداری ممنوع است)

روش های ختم بارداری نیز در این بیماران اعم از زایمان واژینال و یا سزارین و روش های بیهوشی هر یک همراه بروز مشکلات خاصی خواهند بود که نیازمند مشاوره قلب و بیهوشی و مراقبت ویژه بیماران حتی تا دو هفته بعد از زایمان خواهد بود.

سندرم مارفان: شایع ترین بیماری بافت همبندی به شمار می رود که به صورت غالب به توارث می رسد. برای این بیماران قبل از بارداری باید مشاوره ژنتیک و مشاوره قلب و اکوکاردیوگرافی برای ارزیابی دریچه های قلبی و MRI یا CT برای ارزیابی سایز آئورت صورت گیرد. در صورت دیلاتاسیون آئورت با دیامتر بیش از ۴۰۴ سانتی متر و یا وجود سابقه دایسکشن آئورت حاملگی کنترا اندیکه خواهد بود.

اگر بیماران در حال درمان با بتابلاکرها و یا مهار کننده های آنژیوتانسین II برای جلوگیری از پیشرفت دیلاتاسیون آئورت هستند ادامه بتابلاکر در حین حاملگی بلا مانع است و بیمار باید به فواصل ۶-۸ هفته اکوکاردیوگرافی جهت پیگیری سایز آئورت انجام دهد و در صورت بروز هرگونه درد سینه فوراً بررسی کامل برای رد دایسکشن انجام پذیرد.

آریتمیک‌ها هر چند کاملاً خالی از خطر نیست ولی اکثر آن‌ها را می‌توان در حاملگی تجویز کرد ولی با توجه به تغییرات طبیعی که در متابولیسم و فارماکوکینتیک یک فرد حامله ایجاد می‌شود پایش دقیق سطح خونی این داروها توصیه می‌شود. استفاده از شوک الکتریکی در صورتی که همودینامیک مادر ناپایدار باشد در حاملگی بلامانع است.

در سطح کاته کولامین‌ها) قلب مستعد بروز انواع آریتمی‌ها می‌شود که به‌طور شایع‌تر آریتمی‌های فوق بطنی بوده و آریتمی‌های بطنی اغلب در آن‌ها که سابقه بیماری زمینه‌ای قلبی دارند رخ می‌دهند. شرح حال دقیق، بررسی عوامل مستعد کننده مانند کم‌خونی و پرکاری تیروئید، اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک برای رد علل زمینه‌ای قلبی در ابتدا باید مد نظر قرار گیرند. استفاده از آنتی

جدول ۳۳-۲ تاثیر داروهای قلب عروقی بر جنین حاملگی

CENTRAL ILLUSTRATION: Cardiovascular Medications in Pregnancy

Arrhythmias	Hypertension
Adenosine (C) Metoprolol/propranolol (C) Digoxin (C, F) Lidocaine (B) Verapamil (C) Diltiazem (C) Procainamide (C) Sotalol (B, F) Flecainide (C, F) Propafenone (C) Amiodarone (D) # may be used if other therapies fail	Labetalol (C) Nifedipine (C) Alpha-methyldopa (oral) (B) Hydralazine (C) Nitroglycerin (C) Nitroprusside (C) Isosorbide dinitrate (C) Amlodipine (C) Furosemide (C) Hydrochlorothiazide (B) Clonidine (C)
Heart Failure	Pulmonary Hypertension
Metoprolol (C) Carvedilol (C) Furosemide (C) Bumetanide (B) Dopamine (C) Dobutamine (B) Norepinephrine (C) Hydralazine (C) Nitroglycerin (C) Isosorbide dinitrate (C) Torsemide (B) Metolazone (B)	Iloprost (C) Epoprostenol (B) Sildenafil (B) Treprostinil (C)
Anticoagulants/Antiplatelets/Thrombolytics	Contraindicated in Pregnancy
Anticoagulants Warfarin (D) Unfractionated Heparin (C) Enoxaparin (B) Fondaparinux (B) Argatroban (B) Bivalirudin (B) Antiplatelets Aspirin (low dose) (H) Clopidogrel (B) Prasugrel (B) Ticagrelor (C) Thrombolytics Alteplase (C) Streptokinase (C)	Atenolol (D) ACE-I class (D) ARB class (D) Aldosterone antagonists (X) Statin class (X) DOACs (X) ERAs (e.g. bosentan) (X) ## captopril, benazepril and enalapril are considered safe during lactation. *Variable designation according to specific drug.
<div> <div>○ Safety in pregnancy</div> <div>○ FDA category</div> <div>○ Safety in lactation</div> <div>○ F Used also for fetal treatment</div> </div> <div> <div>● Considered safe</div> <div>● Limited data/to be used with caution</div> <div>● Contraindicated</div> <div>● Conflicting data/unknown</div> </div>	

Halpern, D.G. et al. J Am Coll Cardiol. 2019;73(4):457-76.



زایمان در بیماران قلبی

تقریباً تمام مادران حامله که بیماری قلبی دارند، زایمان واژینال ارجح است زیرا خطر سزارین در آنان بیشتر می‌باشد و فقط برای مواردی که اندیکاسیون مامایی وجود داشته باشد استفاده می‌شود. تنها مورد استثناء بر این قانون هنگامی است که مادر از داروهای آنتی‌کواگولان (وارفارین) استفاده می‌کند و نظر به این‌که جنین در معرض ریسک خونریزی داخل مغزی هنگام استرس زایمان واژینال قرار می‌گیرد زایمان سزارین ارجح است و یا در مواردی که مادر دچار دیلاتاسیون آئورت، هیپرتانسیون پولمونی، نارسایی شدید قلبی می‌باشد.

نگرانی از سزارین به خاطر موارد زیر است:

۱- بیهوشی عمومی می‌تواند باعث عدم ثبات همودینامیک شود (به خاطر داروهای بیهوشی یا انتوباسیون).
۲- خونریزی ناشی از سزارین معمولاً بیش از زایمان واژینال است (۲ برابر).

۳- در سزارین خطر عفونت زخم و رحم بیشتر است.

۴- احتمال ترمیوفلیت پس از عمل در سزارین بیشتر است.

۵- در بیماران نیازمند به آنتی‌کواگولان خطر خونریزی از محل بخیه‌های سزارین بالاست.

تصمیم به ختم یا القای بارداری در بیماران قلبی بر اساس وضعیت قلبی مادر و وضعیت سرویکس و میزان بلوغ ریه جنین خواهد بود. در خانم‌هایی که سرویکس مناسب ندارند از القای طولانی مدت باید اجتناب شود. از نظر عملی بهتر است القای زایمانی در روز و در مراکز مجهز انجام شود که تمام امکانات بیمارستانی در دسترس باشند. استفاده از پروستاگلندین‌ها برای القای زایمان می‌تواند باعث کاهش فشار خون سیستمیک و افزایش ضربان قلب شود. فاز دوم زایمان با استفاده از فورسپس یا واکيوم باید کوتاه شوند.

- حین زایمان به منظور جلوگیری از نوسانات همودینامیک توصیه می‌شود مادر به جای موقعیت خوابیده به پشت در وضعیت خوابیده به پهلو قرار بگیرد. بهتر است حین زایمان از فشار روی رحم مادر و زور زدن مادر اجتناب شود.

منابع برای مطالعه بیشتر (Further Readings):

1. Williams Obstetrics 25th Edition 2018
2. Harrison's principles & internal medicine, 20 th edition, chapter , , 2019
3. Braunwald's heart disease. Elsevier , 2019 chapter 90

- پس از خروج جفت به منظور کاهش خونریزی از ماساژ رحم و اکسی‌توسین استفاده می‌شود. اکسی‌توسین باید با سرعت کمتر از ۲ واحد در دقیقه تجویز شود (به خاطر کاهش اثرات هیپوتانسیون).

در خونریزی‌های پس از زایمان استفاده از پروستاگلندین F هم مناسب است مگر این‌که دغدغه افزایش فشار شریان ریوی را داشته باشیم. در اغلب بیماران استفاده از متیل‌ارگونوین باید اجتناب شود چرا که احتمال وازوکانستریکشن و افزایش فشار سیستمیک بالاست.

- ۱۲ تا ۲۴ ساعت پس از زایمان پایش همودینامیک مادر توصیه می‌شود چون حداکثر شانس بروز ادم ریه در طی این مدت خواهد بود.

- تجویز پروفیلاکسی اندوکاردیت عفونی در موارد دریچه‌های مصنوعی و بیماری‌های سیانوتیک قلبی پیشنهاد می‌شود.

مونیتورینگ حین زایمان: کنترل دقیق ضربان قلب و فشار خون توصیه می‌شود، مونیتورینگ EKG و پالس اکسیمتری بر اساس وضعیت بیمار توصیه می‌شود. برای بیمارانی که همودینامیک مرزی دارند می‌توان از کاتتر swan-ganz قبل از القای زایمان تا ۲۴ ساعت بعد از آن استفاده کرد.

بیهوشی / بی‌حسی: می‌توان از مخدرهای داخل عضلانی یا وریدی جهت تسکین درد استفاده کرد. بی‌حسی اپیدورال در کنترل درد زایمانی بسیار مؤثر بوده از درد زایمانی که منجر به افزایش فشار خون می‌شود جلوگیری می‌کند و می‌تواند بی‌حسی مناسبی جهت انجام پروسیجرهای احتمالی ایجاد کند. البته در بیمارانی که برون‌ده قلبی وابسته به پره‌لود دارند استفاده از بی‌حسی اپیدورال باید با احتیاط انجام شود چرا که ممکن است باعث کاهش پره‌لود شود.

توارث

فرزندان مادر مبتلا به بیماری‌های مادرزادی در خطر به ارث بردن این نقایص هستند. میزان توارث بر اساس بیماری‌ها متفاوت است.

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- حجم پلاسما از هفته ششم بارداری تا انتهای سه ماهه دوم بارداری حدوداً ۵۰ درصد افزایش می‌یابد که با توجه به این که گلوبول‌های قرمز به این نسبت افزایش نمی‌یابند موجب بروز یک کم خونی نسبی می‌شود.
- در یک حاملگی طبیعی میزان برون ده قلبی ۳۰ تا ۵۰ درصد تا قبل از انتهای سه ماهه دوم بارداری افزایش می‌یابد.
- تغییرات همودینامیک هنگام زایمان بسیار ناگهانی است با هر انقباض رحم حدود ۵۰۰ سی سی خون به داخل سیستم عروقی وارد می‌گردد که موجب افزایش برون ده قلبی خواهد شد.
- در برخی بیماران توصیه به اجتناب از باردار شدن و یا حتی ختم حاملگی می‌شود. برای مثال: پر فشاری خون ریوی، نارسایی قلبی با EF کمتر از ۳۰٪ و سندرم مارفان با سایز ریشه آنورت بیش‌تر از ۴۵ میلی‌متر.
- در بیماران دریچه‌ای معمولاً نارسایی‌های دریچه‌ای بهتر از تنگی‌های دریچه‌ای در بارداری تحمل می‌شوند.
- مصرف وارفارین در هفته‌های ششم تا هشتم می‌تواند با خطر بروز امبریوپاتی و در هفته‌های بعدی تا هفته دوازدهم با خطر بروز فتوپاتی ناشی از وارفارین همراه باشد.
- کاردیومیوپاتی پری پارتوم (PPCM) بیماری است همراه با اختلال عملکرد بطن چپ که در طی چند ماه آخر بارداری و یا ماه‌های اول پس از بارداری رخ می‌دهد. در حدود نیمی از موارد بهبود کامل پیدا می‌کنند ولی کماکان در خطر کاردیومیوپاتی در بارداری‌های بعدی هستند.

دیابت

دیابت به عنوان یک عامل خطر قابل کنترل برای بیماری‌های قلب و عروقی در نظر گرفته می‌شود. در بیماران مبتلا به دیابت تیپ I و II شیوع بیماری‌های قلبی و عروقی افزایش دارد و از طرفی پیش آگهی بیماران قلبی که مبتلا به دیابت هستند در مقایسه با افراد غیر دیابتیک بدتر است. در بیمار دیابتی که دچار بیماری عروق کرونر شده است معمولاً تعداد بیشتری از عروق کرونر درگیر می‌شوند. علاوه بر آن احتمال درگیری عروق مغزی نیز بالا می‌رود (افزایش سه برابری احتمال سکته مغزی).

وجود توام سایر عوامل خطر آترواسکلروز میزان مورتالیتی و موربیدیتی قلبی و عروقی ناشی از دیابت را افزایش می‌دهد، این عوامل شامل دیس لیپیدمی (افزایش تری گلیسرید، افزایش LDL و کاهش HDL)، فشار خون بالا، چاقی، کم تحرکی و مصرف سیگار هستند.

فشار خون: پرفشاری خون که به صورت فشار خون بالاتر از ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه تعریف می‌گردد یک اختلال شایع در بیماران مبتلا به دیابت نوع I و II می‌باشد و احتمال بروز عوارض ماکروواسکولار و میکروواسکولار دیابت را افزایش می‌دهد. همان‌طور که انتظار می‌رود کنترل مناسب فشار خون احتمال این عوارض را کاهش می‌دهد.

اندازه‌گیری منظم فشار خون در منزل توسط خود فرد باعث کنترل بهتر فشار خون و پذیرش بهتر درمان توسط بیمار می‌گردد. فشار خون هدف در این بیماران ۸۰/۱۳۰ می‌باشد. اصلاح سبک زندگی توصیه‌ای است که برای همه بیماران مبتلا به فشار خون اعم دیابتی و غیر دیابتی کاربرد دارد و شامل فعالیت بدنی منظم، کاهش وزن، کاهش مصرف سدیم و افزایش مصرف غذاهای پرپتاسیم می‌شود داروی انتخابی برای کنترل فشار خون در این بیماران در صورت عدم وجود پروتئین اوری یکی از داروهای خط اول یعنی مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACEI)، بلوک

کننده‌های کانال کلسیم (CCB)، بلوک کننده‌های گیرنده‌های آنژیوتانسین (ARB) یا دیورتیک تiazیدی می‌باشد و در واقع هیچ کدام از این دسته‌های دارویی ارجحیتی بر دیگری ندارد. در صورت وجود پروتئین اوری داروی انتخابی ACEI یا ARB می‌باشد. مصرف توأم ACEI و ARB ممنوع است.

هیپرلیپیدمی: اندازه‌گیری سطح لیپیدها شامل تری گلیسرید، LDL و HDL در تمام بیماران دیابتی در زمان تشخیص بیماری و بعد از آن هر پنج سال یک بار توصیه می‌گردد. در صورت شروع درمان با استاتین، پروفایل لیپید باید ۴ تا ۱۲ هفته بعد و بعد از آن هر سال یک بار اندازه‌گیری شود. تجویز استاتین در بیمار دیابتی ممکن است با دو هدف پیشگیری اولیه و یا ثانویه انجام شود.

پیشگیری اولیه: در تمام افراد دیابتی با سن بین ۴۰ تا ۷۵ سال و بدون بیماری قلب عروقی توصیه به شروع درمان استاتین با دوز متوسط (رجوع به جدول ۱-۳۴) می‌گردد. در افراد ۵۰ تا ۷۵ سال و ریسک فاکتورهای متعدد توصیه به شروع استاتین با دوز بالا می‌گردد. در مورد شروع استاتین برای افراد دیابتیک بالای ۷۵ سال با هدف پیشگیری اولیه شواهد قطعی در دسترس نیست.

جدول شماره ۱-۳۴ دوز متوسط و بالای استاتین

دوز بالا	دوز متوسط
میزان LDL را بیش از ۵۰٪ کاهش می‌دهد	میزان LDL را ۳۰ تا ۴۹٪ کاهش می‌دهد
Atorvastatin 40-80 mg	Atorvastatin 10-20 mg
Rosuvastatin 20-40 mg	Rosuvastatin 5-10 mg
	Simvastatin 20 - 40 mg
	Lovastatin 40 mg
	Pravastatin 40 - 80 mg
* دوز یک بار در روز	

هایپرتری گلیسریدمی: در بیماران دیابتیک با سطح تری گلیسرید بالای ۵۰۰ میلی گرم در دسی لیتر علاوه بر بررسی علل ثانویه (کم کاری تیروئید، چاقی، سندرم

بقای دراز مدت استنت در بیماران دیابتی به میزان قابل ملاحظه‌ای کمتر است. از این رو عمل جراحی قلب باز همراه با درمان مدیکال روش درمانی ارجح در بیماران دیابتی می‌باشد.

درمان دارویی این بیماران مشابه افراد غیر دیابتی می‌باشد و شامل آسپرین، استاتین و ACEI یا ARB می‌باشد. البته در دو سال اول بعد از سکته قلبی توصیه به مصرف بتابلوکر نیز می‌گردد.

کنترل قند خون: کنترل دقیق قند خون عوارض میکروواسکولار دیابت را کاهش می‌دهد در عین حال شواهد قطعی دال بر کاهش احتمال بیماری کرونر و سایر عوارض ماکروواسکولار وجود ندارد. با این تفصیل HbA1c هدف در بیماران دیابتی با آترواسکلروز عروق کرونر در حدود ۸ می‌باشد. از میان داروهای کاهنده قند خون نسل جدید، مهارکننده‌های ترنس پورتر سدیم گلوکز ۲ (SGLT2 inhibitor) باعث کاهش میزان عوارض قلب و عروقی و همچنین کاهش دفعات بستری در بیماران مبتلا به نارسایی احتقانی قلب می‌گردند. سایر داروهای کاهنده قند خون نظیر سولفونیل اوره، متفورمین، تiazolidin دیون‌ها و انسولین ورای کنترل قند خون تأثیر ی بر بقای بیماران ندارند.

تیروئید و قلب و عروق

گیرنده‌های هورمون تیروئید در میوکارد و بافت عروقی حاضر هستند و تغییرات جزئی در میزان هورمون تیروئید فیزیولوژی قلب و عروق را تحت تأثیر قرار می‌دهد. مکانیسم‌های احتمالی که اختلالات عملکرد تیروئید را به بیماری‌های قلب عروقی پیوند می‌دهند شامل اختلال عملکرد اندوتلیوم، تغییرات فشار خون، اختلال عملکرد سیستولیک و دیاستولیک قلب و دیس لیپیدی هستند (جدول ۲-۳۴).

نفروتیک)، شروع درمان با فیبرات یا روغن ماهی (امگا ۳) برای پیشگیری از پانکراتیت ضروری است. از طرفی از آنجایی که این بیماران با هدف کاهش عوارض قلب و عروقی تحت درمان با استاتین هستند، داروی انتخابی روغن ماهی است چراکه تجویز همزمان استاتین و فیبرات تأثیر بیشتری در کاهش عوارض قلبی و عروقی نداشته و خطر میوپاتی را بالا می‌برد.

در بیماران با افزایش متوسط سطح تریگلیسرید (۱۵۰-۵۰۰) و بدون بیماری قلب و عروقی توصیه به اصلاح سبک زندگی و درمان علل ثانویه احتمالی می‌گردد. در صورتی که این افراد دچار بیماری قلبی و عروقی نیز باشند اضافه کردن روغن ماهی به استاتین بروز عوارض را کاهش می‌دهد.

مصرف آسپرین: با هدف پیشگیری اولیه در بیماران دیابتیک بالای ۵۰ سال و یک ریسک فاکتور دیگر برای آترواسکلروز توصیه می‌گردد. در بیماران مبتلا به بیماری قلب و عروقی مصرف روزانه ۷۵ تا ۱۶۰ میلی‌گرم آسپرین توصیه می‌گردد. در صورت حساسیت به آسپرین در بیماران با بیماری قلبی عروقی کلیدوگرل ۷۵ میلی‌گرم روزانه توصیه می‌گردد.

غیربالگری: در افراد دیابتی بدون علامت، بررسی از نظر بیماری عروق کرونر توصیه نمی‌گردد. در صورت وجود علائم حتی آتیپیک بررسی با یک تست غیر تهاجمی مفید واقع می‌شود.

درمان آترواسکلروز کرونر: روش‌های ریواسکولاریزاسیون موجود برای بیماران دیابتیک مبتلا به بیماری عروق کرونر با افراد غیر دیابتیک مشترک هستند هر چند که پاسخ به این درمان‌ها و دوام آن‌ها در افراد دیابتیک ضعیف‌تر است. میزان موفقیت اولیه آتریوپلاستی در این بیماران با افراد غیر دیابتی مشابه است و در عین حال

جدول شماره ۲-۳۴ تأثیرات اختلال عملکرد تیروئید بر سیستم قلب و عروق

کم کاری آشکار و تحت بالینی	پرکاری آشکار و تحت بالینی	
افزایش کلسترول و LDL	کاهش خفیف	کلسترول سرم
افزایش فشار دیاستولیک	افزایش فشار سیستولیک	فشار خون
افزایش سفتی عروق	افزایش سفتی عروق در موارد طول کشیده	عملکرد اندوتلیوم
نامشخص	افزایش فیبرینوژن و vWF (فاکتور فون ویلبراند)	سیستم انعقادی
اختلال عملکرد سیستولیک و دیاستولیک در استراحت و فعالیت	افزایش میزان آریتمی‌های دهلیزی افزایش اندازه دهلیز چپ، افزایش توده بطن چپ، اختلال عملکرد سیستولیک و دیاستولیک در موارد طول کشیده	عملکرد قلب

کم کاری تحت بالینی تیروئید نیز می‌تواند منجر به تمام عوارض مذکور گردد که البته هنوز شواهد روشنی مبنی بر سودمندی درمان با لووتیروکسین در کاهش عوارض قلب عروقی در این بیماران وجود ندارد، علی‌الخصوص در افراد مسن که شواهدی دال بر نقش محافظتی کم کاری تحت بالینی یافت شده است. با این وجود شروع درمان در افراد علامت دار با سن کمتر از ۷۰ سال و سطح TSH بالای ۱۰ توصیه می‌گردد.

آمیودارون و تیروئید: آمیودارون یک داروی آنتی آریتمیک کلاس III می‌باشد و هر قرص ۲۰۰ میلی‌گرم آن بیش از ۵۰۰ برابر مقدار مورد نیاز روزانه ید دارد. هر دو عارضه پرکاری و کم کاری تیروئید با مصرف آمیودارون محتمل هستند هر چند که تا ۹۰٪ افراد حداقل در میان مدت در وضعیت یوتیروئید باقی می‌مانند. درمان کم کاری تیروئید ناشی از آن مشابه افراد عادی است و تا ۲ الی ۴ ماه بعد از قطع آمیودارون ادامه دارد. البته ممکن است که فرد حتی با قطع آمیودارون نیز به وضعیت یوتیروئید باز نگردد و نیاز به مصرف مداوم لووتیروکسین داشته باشد.

پرکاری تیروئید ناشی از آمیودارون در ۲ تا ۱۲ درصد افراد تحت درمان اتفاق می‌افتد و به دو نوع I و II طبقه‌بندی می‌گردد. در نوع یک مکانیسم دخیل مشابه بیماری گریوز یا گواتر مولتی ندولر است و درمان آن داروهای ضد تیروئید است. در نوع ۲ نوعی تیروئیدیت تخریبی در جریان است و درمان آن کورتیکو استروئید است. البته قطع دارو در هر دو نوع اختلال در صورت امکان توصیه می‌گردد.

بیماری‌های کلاژن واسکولار و قلب

بیماری‌های روماتیسمی نظیر لوپوس سیستمیک، آرتریت روماتوئید و واسکولیت‌ها می‌توانند سیستم قلب و عروق را نیز تحت تأثیر قرار دهند (جدول شماره ۳-۳۴). این روندهای پاتولوژیک در مقوله بیماری‌های خود ایمنی قرار می‌گیرند.

آرتریت روماتوئید (Rheumatoid Arthritis: RA)

با شیوع جهانی ۱٪ شایع‌ترین بیماری خودایمنی سیستمیک است که معمولاً یک پلی آرتریت قرینه مزمن با درگیری مفاصل کوچک دست و پا می‌باشد. آرتریت روماتوئید عوارض سیستمیک نیز دارد و باعث درگیری بافت بینابینی ریه، سندرم شوگرن، خستگی، تب خفیف و درگیری قلب و عروق می‌گردد. شایع‌ترین عوارض قلب و عروقی آرتریت روماتوئید شامل پریکاردیت، بیماری دریچه‌ای، کاردیومیوپاتی، واسکولیت کرونر، بیماری

پرکاری تیروئید: پرکاری تیروئید که مشخصه آن افزایش سطح هورمون تیروئید است در اکثر موارد ناشی از بیماری‌هایی نظیر گریوز، آدنوم توکسیک و گواتر مولتی ندولر توکسیک می‌باشد.

در صورتی که پرکاری تیروئید درمان نشود منجر به عوارضی از قبیل نارسایی قلبی با برون ده بالا می‌گردد که مشخصه آن احتباس مایعات، پلورال افیوژن، افزایش خفیف فشار شریان ریوی و احتقان کبد است. این عوارض پاسخ مناسبی به دیورتیک و بتابلوکر می‌دهند.

فیبریلاسیون دهلیزی نیز یکی از عوارض شناخته شده پرکاری تیروئید می‌باشد. در حدود ۱۳٪ بیماران با فیبریلاسیون دهلیزی (AF) جدید شواهد پرکاری تیروئید دارند و از طرفی ۱۰ تا ۱۵ درصد بیماران مبتلا به پرکاری تیروئید دچار ریتم AF می‌گردند. ریسک سکته مغزی ایسکمیک در بیماران مبتلا به پرکاری تیروئید در حدود ۴۴٪ افزایش دارد که می‌تواند مرتبط با ریتم AF باشد. با این وجود هنوز شواهد روشنی دال بر سودمند بودن داروهای ضد انعقاد در بیماران مبتلا به پرکاری تیروئید و ریتم AF وجود ندارد و تصمیم‌گیری برای شروع ضد انعقاد مشابه سایر بیماران با ریتم AF انجام می‌شود. شروع درمان ضد تیروئید و بتابلوکر تأثیر به سزائی در کنترل علائم و عوارض قلب و عروقی این بیماران دارد. پرکاری تیروئید تحت بالینی با کاهش سطح TSH توأم با سطح نرمال هورمون‌های تیروئید (T4 - T3) مشخص می‌شود. همانند پرکاری آشکار، ریسک نارسائی قلب و فیبریلاسیون دهلیزی و حوادث قلبی و عروقی را افزایش می‌دهد.

بر اساس سطح TSH بالاتر یا کمتر از ۰/۱ به دو مرحله (grade) تقسیم می‌گردد. جهت پیشگیری از عوارض قلب و عروقی درمان مرحله II (TSH کمتر از ۰/۱) در افراد بالای ۶۵ سال با داروهای ضد تیروئید توصیه می‌گردد. در افراد زیر ۶۵ سال و مرحله II، در صورت وجود همزمان بیماری قلب و عروقی توصیه به درمان می‌شود. مرحله I (TSH بالاتر از ۰/۱) در افراد بالای ۶۵ سال و بیماری همزمان قلبی بهتر است که تحت درمان قرار گیرد و در افراد زیر ۶۵ سال نیاز به درمان ندارد.

کم کاری تیروئید: کم کاری آشکار تیروئید باعث عوارضی از قبیل افزایش مقاومت عروق محیطی، نارسائی دیاستولیک، هایپرکلسترولمی و افزایش فشار خون دیاستولیک می‌گردد که تمامی آن‌ها با جایگزینی هورمون تیروئید قابل برگشت می‌باشند.

علائم و شدت افیوژن دارد. در موارد افیوژن خفیف و بدون علامت نیازی به درمان نیست. بریکاردیت علامت دار نیازمند درمان با داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی و در موارد مقاوم و شدید استروئید است.

درگیری دریچه‌ای نیز از عوارض شایع لوپوس است و معمولاً به صورت افزایش ضخامت، وژتاسیون‌های غیر عفونی و یا نارسائی در دریچه‌های میترا و آنورت تظاهر می‌کند و می‌تواند منجر به آمبولیزاسیون (ناشایع) و نارسائی دریچه گردد. درمان این اختلالات در صورت شدید و علامت دار بودن با جراحی دریچه انجام می‌شود و کورتیکواستروئیدها نقشی در آن ندارند.

سایر درگیری‌های قلب در زمینه لوپوس شامل میوکاردیت و آترواسکلروز هستند. در بیمار لوپوس که با تب، تنگی نفس، آریتمی و درد سینه مراجعه می‌کند باید به فکر میوکاردیت بود که درمان آن شامل دوز بالای کورتیکواستروئید است. موارد مزمن ممکن است منجر به کاردیومیوپاتی دیلاته شوند. درگیری عروق کرونر نیز در زمینه بیماری لوپوس شایع است و ممکن است به علت واسکولیت یا ترومبوس کرونر و البته شایع‌تر از همه درگیری آترواسکلروتیک عروق باشد. احتمال وقوع سکت قلبی در یک خانم ۴۰ ساله مبتلا به لوپوس ۵۰ برابر فرد هم سن غیر مبتلا به لوپوس است. علت زمینه ساز این مشکل وجود ریسک فاکتورهای متعدد آترواسکلروز در این بیماران همراه با روند التهابی مزمن ناشی از بیماری خودایمنی است.

ایسکمیک قلب و نارسائی قلب هستند. از میان این عوارض درگیری پریکارد و آترواسکلروز شایع تر می‌باشند. درگیری پریکارد در ۵۵٪ اتوپسی‌ها مشاهده می‌گردد و پریکاردیت آشکار در حدود ۱۰ درصد از بیماران مشاهده می‌گردد. در آسپیراسیون مایع پریکارد، تعداد زیاد گلبول سفید، افزایش LDH، کاهش سطح گلوکز، وجود روماتوئید فاکتور و کاهش سطح کمپلمان مطرح کننده RA می‌باشند.

RA باعث تسریع روند آترواسکلروز می‌گردد. در یک مطالعه اخیر شیوع بیماری کرونر در این بیماران با دیابت قابل مقایسه بوده است. در حدود ۴۰٪ از موارد مرگ و میر در RA مرتبط به بیماری‌های قلب و عروق بوده است. علت زمینه ساز این عارضه بالا بودن میزان التهاب است. حتی در بیمارانی که در بیماری آن‌ها تحت کنترل است سطح CRP بالاتر از ۳ می‌باشد که خود به عنوان یک عامل خطر برای آترواسکلروز محسوب می‌گردد. برای کاهش این عوارض در حال حاضر به جز کنترل دقیق ریسک فاکتورهای آترواسکلروز راهی وجود ندارد، هر چند که بر اساس مطالعات جدید تجویز متوترکسات احوال وقوع سکت قلبی را تا ۱۸٪ کاهش می‌دهد.

لوپوس سیستمیک: شایع‌تری تظاهر قلبی بیماری لوپوس درگیری پریکارد است و در حدود ۴۲٪ از بیماران در اکوکاردیوگرافی شواهد پریکاردیال افیوژن را نشان می‌دهند. پریکاردیت حاد در ۲۰ تا ۳۰٪ بیماران اتفاق می‌افتد و به ندرت ممکن است منجر به تامپوناد گردد. در بیماران لوپوس که تحت درمان ایمونوساپرسیو هستند افتراق پریکاردیت لوپوسی از عفونی اهمیت زیادی دارد. درمان آن بستگی به

جدول شماره ۳-۳۴ تظاهرات بالینی و قلب عروقی بیماری‌های خود ایمنی

بیماری	توزیع جنسی	تظاهرات بالینی	تظاهرات قلب و عروقی
آرتریت روماتوئید	زن < مرد	پلی آرتریت التهابی، ندول‌های ریه	پریکاردیت، بیماری عروق کرونر، کاردیومیوپاتی، نارسائی احتقانی
لوپوس سیستمیک	زن < مرد	راش پروانه‌ای، آرتریت، نفریت، پلی سروزیت	پریکاردیت، اندوکاردیت لیمن - ساکس بیماری عروق کرونر، فشار خون
میوپاتی‌های التهابی	زن < مرد	ضعف پروگزیمال، ضایعات پوستی دست مکانیکال	پریکاردیت، اختلال سیستم هدایتی، نارسائی احتقانی قلب، میوکاردیت
اسکلروز سیستمیک	زن < مرد	فرم محدود به صورت CREST فرم منتشر درگیری پوست پروگزیمال و ارگان‌های احشائی	افزایش فشار شریان ریوی، پریکاردیت، کاردیومیوپاتی، اختلال سیستم هدایتی
آرتروپاتی‌های سرونکاتیو	زن > مرد	درگیری ستون فقرات و مفصل ساکروایلیاک، انتزیت	آنورتیت، اختلال سیستم هدایتی

CREST: Calcinosis, Raynaud syndrome, esophageal dysmotility, sclerodactyly, telangiectasias

شایع‌ترین تظاهرات آن سردرد، تندرُس شریان تمپورال، لنگش فک و از دست دادن بینائی هستند. تقریباً تمام بیماران دارای ESR بالا (بالای 50mm/h) و افزایش سطح CRP هستند. درگیری عروق خارج جمجمه‌ای در این بیماری شایع است، علی‌الخصوص شاخه‌ها اصلی قوس اُورت. بنابراین علائمی از قبیل لنگش اندام فوقانی و از بین رفتن نبض‌های محیطی نیز در این بیماران شایع است. آنوریسم اُورت صعودی و نزولی نیز در این بیماری شایع است لذا بررسی سالیانه با اکوکاردیوگرافی و سونوگرافی شکم توصیه می‌گردد.

اساس درمان این بیماری کورتیکواستروئیدها هستند و در موارد مقاوم سایر داروهای سرکوب‌گر ایمنی نظیر متوترکسات کمک کننده هستند. البته در غیاب کنتراندیکاسیون تمام این بیماران باید تحت درمان با ۸۰ میلی گرم آسپرین روزانه قرار گیرند چرا که احتمال از دست رفتن بینائی را کاهش می‌دهد.

آرتریت تاکایاسو: از لحاظ پاتولوژیک از آرتریت تمپورال قابل افتراق نیست با این تفاوت که در زنان جوان اتفاق می‌افتد و معمولاً شاخه‌های اصلی قوس اُورت را درگیر می‌کند. تظاهرات اولیه آن معمولاً تب، بدن درد، کاهش وزن و درد مفاصل هستند و از آن‌جا که تنگی شریانی از آنوریسم شایع‌تر است علائمی از قبیل لنگش اندام، سردرد، درد سینه و از بین رفتن نبض‌ها به‌صورت شایع مشاهده می‌گردند.

سندرم آنتی فسفولیپید: این سندرم با تریاد ترومبوس‌های شریانی و وریدی، سقط‌های مکرر و ترومبوسیتوپنی مشخص می‌شود و ممکن است اولیه و یا ثانویه (همراه با لوپوس) باشد. شایع‌ترین درگیری قلبی در این بیماران، درگیری دریچه‌ای مشابه بیماری لوپوس است. بیماران بدون علامت دچار افزایش ضخامت دریچه باید تحت درمان با آسپرین قرار گیرند و در صورت سابقه حوادث آمبولیک لازم است که تحت درمان با وارفارین قرار گیرند. ارتباط قطعی بین بیماری عروق کرونر و سندرم آنتی فسفولیپید اولیه یافت نشده است.

اسکلروز سیستمیک: درگیری اصلی سیستم قلب و عروق در زمینه اسکلروderمی فیبروز بینابینی ریه و افزایش فشار شریان ریویه می‌باشد، هرچند که عوارض دیگری نظیر پریکاردیال افیوژن و پریکاردیت، نارسائی دیاستولیک و اختلالات هدایتی و آریتمی‌های بطنی هم دیده می‌شوند.

واسکولیت‌ها

واسکولیت گروهی از بیماری‌های چند سیستمی هستند که شاه علامت آن‌ها التهاب عروق است. تقسیم‌بندی آن‌ها بر اساس سایز عروق درگیر و ماهیت درگیری سایر ارگان‌ها است (جدول ۴-۳۴).

آرتریت تمپورال: آرتریت سلول ژانت یا آرتریت تمپورال شایع‌ترین واسکولیت در بین افراد بالای ۵۰ سال است و در خانم‌ها شایع‌تر است.

جدول شماره ۴-۳۴ تظاهرات بالینی و قلب و عروقی واسکولیت‌ها

بیماری	نوع عروق درگیر	تظاهرات بالینی	تظاهرات قلبی و عروقی
آرتریت تمپورال	بزرگ	سردرد، لنگش فک، تندرُس تمپورال، اختلال بینائی	اُورتیت، دایسکسیون اُورت، لنگش اندام
آرتریت تاکایاسو	بزرگ	تب، ضعف، کاهش وزن، درد مفاصل، سردرد، درد عضلات	لنگش اندام فوقانی، از بین رفتن نبض ها، درد سینه، فشار خون بالا
کاواساکی	بزرگ و متوسط	تب، لفادنوپاتی، کانژانکتیویت راش پوسته ریزی دهنده	التهاب و آنوریسم کرونر
گرانولوماتوز و گنر	متوسط و کوچک	سینوزیت، ترشح خونی از بینی زخم‌های دهانی، هموپتزی و انفیلتراسیون ریه	پریکاردیت، کاردیومیوپاتی، واسکولیت کرونر
چرچ-اشتراوس	متوسط و کوچک	آسم، ائوزینوفیلی، واسکولیت ریه	کاردیومیوپاتی (رستریکتیو یا دیلاته)، واسکولیت کرونر
پلی آرتریت ندوزا	متوسط	ندول‌های پوستی، نوروپاتی، واسکولیت گوارشی، فشار خون بالا، عدم درگیری ریه	نارسائی احتقانی، آنژین قلبی، سکت قلبی و پریکاردیت

می‌شود. مهم‌ترین فاکتور پیشگویی کننده این آسیب اختلال عملکرد کلیه قبل از پروسیجر است و GFR کمتر از 60ml/min به‌خصوص در بیمار دیابتی بیانگر افزایش خطر آسیب ناشی از کنتراست است.

سایر عوامل خطر این عارضه عبارتند از سن بالا، اختلال همودینامیک، تعبیه بالون پمپ داخل آئورت، نارسائی قلبی و آنمی. وجود تمام این عوامل در یک فرد شانس آسیب کلیه را تا ۵۰ درصد افزایش می‌دهد. برای پیشگیری آسیب حاد کلیه ناشی از کنتراست ۴ نکته مهم باید مد نظر قرار گیرد ۱- افزایش حجم داخل عروقی ۲- نوع و حجم ماده حاجب ۳- انجام پروسیجر رادیال در صورت امکان به جای فمورال ۴- مراقبت بعد از پروسیجر. استفاده از ۲۵۰ سی سی نرمال سالین قبل از پروسیجر با هدف رساندن حجم ادرار به ۱۵۰ میلی‌لیتر در دقیقه مؤثر ترین استراتژی برای پیشگیری از آسیب ناشی از ماده حاجب است (۱ تا ۳ ساعت قبل از پروسیجر تا حداقل ۳ ساعت بعد از پروسیجر). استفاده از مواد حاجب ایزواسمولار غیر یونی نظیر Iodixanol با حداقل حجم (۳۰ میلی‌لیتر در پروسیجر تشخیصی و ۱۰۰ میلی‌لیتر در اینترونشن) شانس نفروپاتی را کاهش می‌دهد. بیماران مستعد باید ترجیحاً ۴۸ ساعت بعد از پروسیجر در بیمارستان تحت نظر قرار گیرند و سطح کراتینین و برون‌ده ادراری آن‌ها تحت کنترل باشد.

سندرم حاد کرونر و داروهای قلبی: در بیماران کلیوی: بیماری مزمن کلیه یک ریسک فاکتور مهم برای بیماری عروق کرونر محسوب می‌گردد و سخت بودن تشخیص در این بیماران معمولاً موجب تأخیر در درمان و بدتر شدن پیش آگهی بیمار می‌گردد. بیماران کلیوی که دچار سندرم حاد کرونر هستند با احتمال کمتری به درد سینه مراجعه می‌کنند و معمولاً با معادل‌های درد سینه به‌خصوص تنگی نفس مراجعه می‌کنند. از طرفی تغییرات نوار قلب به‌علت وجود تغییرات قطعه ST از قبل و شیوع بیشتر موج Q در این بیماران کمتر قابل اعتماد می‌باشند. در نهایت سطح آنزیم‌های قلبی نیز در این بیماران به‌علت کاهش کلیرانس، التهاب مزمن و آسیب مخفی میوکارد از افراد عادی بالاتر است. با توجه به این شواهد توصیه می‌شود که برای تشخیص سندرم حاد کرونر در این بیماران به

آرتریت تاکایاسو معمولاً با فشار خون بالا همراه است زیرا تنگی شریان کلیه در این بیماران شایع است. آنوریسم آئورت صعودی نیز ناشایع نیست.

تشخیص این بیماری با تصویر برداری از آئورت صعودی و شاخه‌های آن مسجل می‌شود و بیوپسی از عروق درگیر در آن جائی ندارد. اساس درمان مانند آرتریت تمپورال کورتیکواستروئیدها و در صورت عدم پاسخ داروهای سیتوتوکسیک هستند. برای درمان تنگی‌های عروقی علامت‌دار می‌توان از روش‌های بای پاس جراحی و یا اندوواسکولار استنتینگ استفاده کرد.

کلیه و قلب و عروق

کلیه‌ها با وزن حدود ۱۳۰ تا ۱۷۰ گرم و جریان خون ۴۰۰ میلی‌لیتر در دقیقه تقریباً ۲۰ تا ۲۵٪ از برون‌ده قلب را به خود اختصاص می‌دهند. در حدود ۸٪ کل اکسیژن بدن در کلیه‌ها مصرف می‌شود. کلیه‌ها نقش مهمی تعادل الکترولیت‌های بدن، تولید پروتئین، خون سازی و کنترل فشار خون دارند.

بیماری مزمن کلیه به‌صورت میزان کاهش فیلتراسیون گلومرولی (GFR) به کمتر از 60 ml/min/1.73 m² به کمتر از 60 ml/min/1.73 m² تعریف می‌شود. از طرفی میکروآلبومین اوری نیز به عنوان یک مارکر دیگر برای نارسائی مزمن کلیه مطرح است و به‌صورت نسبت سطح آلبومین به کراتینین در ادرار صبحگاهی محاسبه می‌گردد که مقادیر بالای 30mg/g مطرح کننده میکروآلبومین اوری می‌باشند.

کم خونی یکی از عوارض شایع نارسائی مزمن کلیه است و باعث افزایش عوارض قلبی و عروقی آن می‌شود. کم خونی به‌صورت هموگلوبین کمتر از 13g/dl در آقایان و کمتر از 12g/dl در خانم‌ها تعریف می‌گردد. در حدود ۲۰٪ بیماران مبتلا به آنژین پایدار و ۳۰ تا ۶۰٪ از بیماران نارسائی قلبی دچار کم خونی ناشی از بیماری مزمن کلیه هستند. علل اصلی کم خونی در این بیماران کمبود اریتروپوئیتین و اختلال در انتقال آهن می‌باشد. اصلاح آنمی در بیماران نارسائی قلب باعث کاهش دفعات بستری بیماران می‌گردد ولی تأثیری بر بقای آن‌ها ندارد.

آسیب حاد کلیه ناشی از کنتراست: آسیب حاد کلیه ناشی از ماده حاجب به‌صورت افزایش بیش از 0.3 g/dl در کراتینین در ۴۸ ساعت اول بعد از آنژیوگرافی و یا بیش از ۵۰ درصد افزایش میزان پایه در طول بستری تعریف

بسیاری از داروهای قلبی در این بیماران نیاز به تعدیل دوز دارند که در جدول ۵-۳۴ قابل مشاهده است.

در مورد مقایسه درمان دارویی با تهاجمی در این بیماران شواهد به نفع درمان تهاجمی است و مشاهده شده است که نتایج دراز مدت CABG در مقایسه با PCI بهتر بوده است.

تغییرات سطح آنزیم‌های قلبی و علائم معادل درد سینه یعنی تنگی نفس توجه بیشتری معطوف گردد.

برای درمان بیماران نارسایی مزمن کلیه مبتلا به سندرم حاد کرونر گایدلاین اختصاصی وجود ندارد و توصیه‌های درمانی مشابه سایر بیماران است، هر چند که احتمال خونریزی در اثر داروهای ضد انعقاد در این بیماران بیشتر است.

جدول شماره ۵-۳۴: داروهای قلب و عروق و استفاده از آن‌ها در بیماران کلیوی

دارو	هشدار
وارفارین	نیاز به مونیتورینگ دقیق INR دارد
کلویپروگول و آسپرین	ترکیب آن‌ها احتمال خونریزی را در بیمار دیالیزی افزایش می‌دهد
هپارین‌های با وزن مولکولی کم (enoxaparin)	نیاز به تعدیل دوز دارند
ARB و ACEI	ریسک بدتر شدن عملکرد کلیه در استفاده همزمان با دیورتیک‌ها بالا می‌رود ریسک هایپرکالمی با استفاده همزمان دیورتیک‌های نگهدارنده پتاسیم تمام ACEIs به جز fosinopril نیاز به تعدیل دوز دارند ARBs نیاز به تعدیل دوز ندارند
اسپرینولاکتون و اپلرنون	ریسک هایپرکالمی با استفاده همزمان ACEI/ARB و بتابلوکرها افزایش می‌یابد
آلفا بلوکرها	متابولیت‌های فعال متیل دوپا، دوکسازوسین، رزپین و پرازوسین در بیماران مزمن کلیوی تجمع پیدا می‌کنند
مهار کننده‌های کانال کلسیم	نیاز به تعدیل دوز ندارند وراپامیل، دیلتیازیم، آملودیپین و نیکاردیپین ممکن است سطح سیکلوسپورین و تاکرولیموس را به میزان قالب توجهی در بیماران پیوند کلیه افزایش دهند
بتا بلوکرها	آسبوتولول، نادولول و سوتالول نیاز به تعدیل دوز دارند
نیتروپروساید	ریسک مسمومیت با سیانید مصرف آن‌ها را محدود می‌کند
هیدرالازین	در GFR کمتر از ۵۰ نیاز به تعدیل دوز دارد
داروهای پایین آورنده چربی	استاتین‌ها در ترکیب با سیکلوسپورین ریسک رابدومیولیز را افزایش می‌دهند
داروهای ضد آریتمی	برتیلیوم، دیگوکسین، فلکائینید و پروکائین امید نیاز به تعدیل دوز دارند

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- در افراد دیابتی، خطر پرفشاری خون و اختلال پروفاایل چربی افزایش می‌یابد که خود در افزایش خطر وقایع قلبی عروقی مؤثر است.
- در همه افراد دیابتی ۴۰ تا ۷۵ ساله باید استاتین با دوز متوسط جهت پیشگیری اولیه وقایع قلبی عروقی آغاز شود. همچنین در تمام بیماران دیابتی با آترواسکلروز، استاتین با دوز بالا جهت پیشگیری ثانویه تجویز می‌شود.
- در صورت بروز عوارض ماکروواسکولار از جمله آترواسکلروز کرونر، نیاز به کنترل شدید قند خون در بیمار دیابتی نمی‌باشد.
- در پرکاری تیروئید خطر نارسایی قلبی با برونده بالا و ریتم فیبریلاسیون دهلیزی افزایش می‌یابد.
- در کم کاری تیروئید خطر پرفشاری خون دیاستولیک و نارسایی قلبی افزایش می‌یابد.
- آرتریت روماتوئید موجب تسریع آترواسکلروز شده و خطر پریکاردیت و نارسایی قلب را افزایش می‌دهد.
- شایع‌ترین درگیری قلبی در لوپوس پریکاردیت است اما بیماری‌های دریچه‌ای، اندوکاردیت غیر عفونی، میوکاردیت و نارسایی قلب، و آترواسکلروز کرونر هم می‌تواند دیده شود.
- اسکروز سیستمیک با افزایش فشارخون در شریان ریوی همراهی دارد.
- آرتریت تمپورال و آرتریت تاکایاسو عروق بزرگ را درگیر می‌کنند. آرتریت تمپورال با آنوریسم آئورت همراهی دارد اما آرتریت تاکایاسو با تنگی شاخه‌های جدا شده از قوس آئورت همراه است.
- مهمترین فاکتور خطر نفروپاتی کنتراست نارسایی مزمن کلیه است و مهم‌ترین راه پیشگیری از آن هیدراتاسیون قبل تزریق کنتراست می‌باشد.

علیرغم توصیه‌های جدی فوق، آمار شرکت‌کنندگان در برنامه‌های بازتوانی قلبی بسیار پایین است. در مقالات، میزان مشارکت، بین ۱۹ الی ۳۵ درصد در افراد دارای اندیکاسیون بازتوانی ذکر شده است، که این میزان در بیماران با نارسایی قلب به مراتب کمتر است (حدود ۱۰٪). در مطالعه‌ای که در مرکز قلب تهران در سال ۱۳۹۵ در بیماران به دنبال PCI انجام شد، تنها ۹٪ بیماران، دوره بازتوانی را به اتمام رساندند. ریسک فاکتورهای عدم شرکت در برنامه بازتوانی قلبی عبارتند از ۱- جنس مونث، ۲- اقلیت‌های نژادی، ۳- بیماری‌های زمینه‌ای متعدد، ۴- عدم پوشش بیمه برای بازتوانی و ۵- بیماری‌های که مسئولیت مراقبت از نزدیکان خود را دارند. اگر میزان مشارکت افراد در بازتوانی به ۷۰ درصد برسد، تخمین زده می‌شود که بتوان از حدود ۲۵ هزار مرگ و ۱۸۰ هزار بستری در سال پیشگیری کرد.

بازتوانی قلبی در بیماران با آنژین صدری

آموزش ورزشی (Exercise Training) از معدود مداخلاتی است که در دوره قبل از ورود داروهای بتا بلوکر و PCI به درمان، جهت کاهش آنژین قلبی فعالیتی به کار می‌رفت. این برنامه، همچنان در کانون برنامه‌های بازتوانی قلبی قرار دارد و باعث افزایش ظرفیت ورزشی (Exercise Capacity) و آستانه شروع درد می‌شود. آموزش ورزشی در بیماران با آنژین صدری، می‌تواند با دو مکانیسم کاهش ضربان قلب و فشار خون در پاسخ به ورزش و بهبود عملکرد اندوتلیوم، مدت زمان تا شروع درد را افزایش داده و یا به‌طور کامل آنژین را برطرف کند. آموزش ورزشی، به‌خصوص در بیماران با آنژین صدری که برای مداخله کرونری مناسب نیستند، سودمند است. در یک کلینیکال ترایال بر روی ۱۰۱ بیمار با سن زیر ۷۰ سال، افراد شرکت‌کننده به‌صورت تصادفی به دو گروه PCI و

تا ابتدای دهه ۱۹۵۰ میلادی، درمان استاندارد سکتة حاد قلبی، شامل چندین هفته بستری در بیمارستان و سپس چندین ماه محدودیت فعالیت فیزیکی بود. اما از آن دوره، بازتوانی قلبی "Cardiac Rehabilitation"، برای بازگرداندن بیمار به شرایط فیزیکی قبل از بیماری ایجاد شد. در حال حاضر، بازتوانی قلبی، علاوه بر ورزش، شامل آموزش و مشاوره برای افزایش رفتارهای مربوط به پیشگیری ثانویه، بهبود سلامت روانی، تشویق به استفاده مداوم از داروها و نیز اصلاح تغذیه به‌عنوان اجزای اصلی این برنامه می‌باشد؛ به‌طوری که برنامه‌های بازتوانی قلبی به برنامه‌های بازتوانی قلبی / پیشگیری ثانویه (Cardiac Rehabilitation / Secondary Prevention Programs) تغییر نام یافته است.

در آخرین گایدلاین انجمن قلب آمریکا در مورد پیشگیری ثانویه در بیماران با بیماری عروقی آترواسکلروتیک (۲۰۱۱ AHA/ACCF)، بازتوانی قلبی برای موارد ذیل توصیه شده است (توصیه کلاس I):

- ۱- بیماران با سندرم حاد کرونری یا بلافاصله پس از جراحی بای پس سرخرگ کرونری (CABG) یا مداخله کرونری از طریق پوست (PCI)
- ۲- بیمارانی که سابقه سندروم حاد کرونری، CABG، PCI، یا بیماری عروق محیطی در طی یکسال اخیر داشته‌اند.

در بیماران با نارسایی قلبی مزمن و ejection fraction $\leq 35\%$ در شرایط پایدار، آموزش ورزشی (Exercise Training) با کلاس I و بازتوانی قلبی با کلاس IIA توصیه می‌گردد.

همچنین بازتوانی قلبی برای بیماران پس از جراحی درجه ۱ و نیز پیوند قلب یا قلب و ریه، "منطقی و ضروری" ذکر شده است.

فاز اول

برنامه های داخل بیمارستان است که بلافاصله پس از حادثه قلبی یا مداخله عروقی آغاز می شود؛ این فاز، به خصوص برای شروع حرکت بیماران مسن پس از حوادث قلبی عارضه دار و نیز برای بسیاری از بیماران پس از جراحی قلب باز مفید است. همچنین یک روش عالی برای معرفی ایده بازتوانی قلبی به بیماران است و امکان ارجاع مناسب برای فاز دو را فراهم می کند. این برنامه ها در حال حاضر به علت کوتاه بودن مدت زمان بستری در بیمارستان کمتر مورد استفاده قرار می گیرند و محدود به بیماران پس از جراحی قلب شده اند.

طراحی و اجرای برنامه بازتوانی

تمام بیماران ارجاعی باید پیش از ورود به برنامه بازتوانی یک تست ورزش Symptom-Limited برای تشخیص و ارزیابی هر گونه علامت، ایسکمی یا آریتمی، که ممکن است نیاز به مداخله داشته باشد، انجام دهند. بر اساس این تست، مقدار ظرفیت ورزشی هر فرد پیش از بازتوانی و حداکثر ضربان قلب تعیین می گردد.

قبل از انجام تست ورزش، هیچ یک از داروهای مصرفی بیمار نباید قطع شود، تا از این طریق بتوان پاسخ ضربان قلب را در طی ورزش به درستی مشخص کرد.

هر جلسه بازتوانی قلبی شامل پنج دقیقه گرم کردن، سپس ۲۰ الی ۴۵ دقیقه ورزش هوازی و در نهایت ۵ الی ۱۵ دقیقه سرد کردن (Cool-Down) می باشد.

ورزش هوازی با هدف رسیدن به ۷۰ الی ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب انجام می شود. اگر بیمار قادر به انجام تست ورزش پیش از بازتوانی نباشد، میتوان به طور ساده هدف را ۲۰ ضربان بالاتر از ضربان حین استراحت قرار داد. روش دیگر، تعیین ضربان هدف بر اساس تجمع ضربان حین استراحت به علاوه درصدی از آن است. در ماه اول، ضربان هدف مساوی با ضربان استراحت بیمار به علاوه ۲۰ الی ۳۰ درصد از ضربان استراحت بیمار می باشد. در ماه دوم، به میزان ۲۰ الی ۴۰ درصد و در ماه سوم به میزان ۲۰ الی ۵۰ درصد به ضربان حین استراحت اضافه می شود. به صورت جایگزین، می توان از بیمار درخواست نمود تا سطحی از فعالیت که تنگی نفس خفیف ایجاد کند، ورزش نماید و در همان سطح ورزش را ادامه دهد.

آموزش ورزشی تقسیم شدند. تمرینات ورزشی با دوچرخه ثابت به مدت ۲۰ دقیقه در روز در خانه و یک جلسه ۶۰ دقیقه ای در هفته در حضور ناظر انجام می شد. سطحی از ورزش که در آن شواهد ایسکمی آغاز می شد، در گروه ورزش، به میزان ۳۰٪ و در گروه PCI، به میزان ۲۰٪ افزایش یافت و پس از یک سال، ۸۸ درصد از گروه PCI و تنها ۷۰٪ از گروه ورزش دچار حوادث مازور قلبی شدند. البته این مطالعه پیش از استفاده از استنت های دارویی انجام شده است. اما نکته مهم آن است که آنژیوپلاستی تنها یک یا چند ضایعه خاص را درمان می کند، در حالی که، آموزش ورزشی اختلال عملکرد اندوتلیال را هدف قرار می دهد.

بازتوانی قلبی در بیماران با بیماری عروق کرونر

در مرور سیستماتیک ۴۷ مطالعه، حدود ده هزار بیمار با سکتة قلبی، CABG، PCI یا آنژین صدری به دو گروه بازتوانی قلبی و مراقبت های معمول تقسیم شدند. در طی یک سال پیگیری، مرگ و میر کلی به میزان ۱۳٪، مرگ و میر قلبی عروقی به میزان ۲۶٪ و بستری در بیمارستان به میزان ۳۱٪ در گروه بازتوانی قلبی کمتر بود، اما میزان سکتة قلبی مجدد، نیاز به CABG و PCI متعاقب، در دو گروه فوق تفاوتی نداشت.

بازتوانی قلبی در بیماران با نارسایی قلبی

در یک Cochrane Review که اخیراً انجام شده است، در رابطه با آموزش ورزشی انجام شده در ۴۷۴۰ بیمار با نارسایی قلبی (غالباً نارسایی قلبی با افت Ejection Fraction)، نتایج به سمت کاهش مرگ و میر در بیماران با سابقه مدت ورزش بیشتر از یک سال بوده است و در مقایسه با گروه کنترل، این افراد بستری کمتری به علت نارسایی قلبی داشته اند و کیفیت زندگی آنها نیز بهبود یافته بود.

همچنین، در افراد با نارسایی قلبی با EF حفظ شده، شواهد به نفع بهبود در ظرفیت ورزشی، کیفیت زندگی و عملکرد دیاستولیک با بکارگیری آموزش ورزشی می باشد.

ساختار برنامه بازتوانی قلبی

برنامه بازتوانی قلبی، بر اساس وضعیت بیمار، شامل سه فاز می شود:

فاز دوم

فاز سوم یا آموزش ورزشی بدون حضور ناظر

برنامه‌های دراز مدت بدون نیاز به حضور ناظر یا مانیتورینگ ECG است، که معمولاً توسط مراکز فاز دوم برنامه ریزی و پیشنهاد می‌گردد، اما در باشگاه‌های ورزشی و تناسب اندام نیز می‌تواند انجام شود. بسیاری از بیماران قادر به شرکت در برنامه‌های باز توانی نیستند. با این وجود، باید به دلیل فواید قلبی عروقی به انجام ورزش تشویق شوند. در افرادی که مشکلات ارتوپدیک اندام تحتانی ندارند، توصیه می‌شود پیاده روی را به عنوان ورزش ترجیحی خود انتخاب کنند. از آنجایی که ناظر حضور ندارد، بیماران باید ورزش را تا ایجاد تنگی نفس خفیف و نه بیشتر ادامه دهند. این روش، نیاز به مانیتورینگ پالس را مرتفع می‌سازد. روش ارزیابی دیگر این است که از بیماران بخواهیم در حین ورزش صحبت کنند (Talk Test). بیشترین سرعتی از ورزش که به بیمار اجازه صحبت کردن روان را می‌دهد، مناسب است.

این فاز شامل برنامه‌های پس از ترخیص بیمار و تحت نظر پزشک ناظر در مراکز باز توانی است که به صورت سه بار در هفته تا ۳۶ جلسه و در مدت سه الی چهار ماه انجام می‌شود. اغلب بیمه‌های درمانی، هزینه‌های فاز دوم باز توانی را پوشش می‌دهند. برای افرادی که قادر به شرکت در این برنامه نیستند، در شرایط تحقیقاتی، برنامه‌های مشابه در خانه و بدون حضور ناظر و با مانیتورینگ ECG به صورت تلفنی انجام شده است. این برنامه‌ها با برنامه باز توانی استاندارد مقایسه شده است، که نتایج خوبی داشته‌اند، ولی متأسفانه تحت پوشش بیمه نیستند. برنامه فاز دوم برای هر بیمار باید توسط پزشک تعیین و هر سی روز یک بار، مجدداً ارزیابی گردد. تمام پرسنل باید دوره آموزش احیاء قلبی پیشرفته (ACLS) را گذرانده باشند. یک پرستار برای کنترل اورژانس‌های احتمالی و تجویز داروها باید در دسترس باشد. علاوه بر آن، حضور یک ناظر برای هر پنج بیمار در فاز دوم و هر ده الی پانزده بیمار در فاز سوم الزامی می‌باشد.

منابع برای مطالعه بیشتر (Further Readings):

1. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Eleventh edition. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders, 2019. Chapter 54
2. Randal J. Thomas et al, 2018 ACC/AHA Clinical Performance and Quality Measures for Cardiac Rehabilitation, J Am Coll Cardiol. 2018 Apr, 71 (16) 1814-1837
3. Taylor RS, Sagar VA, Davies EJ, Briscoe S, Coats AJ, Dalal H, Lough F, Rees K, Singh S. Exercise-based rehabilitation for heart failure. Cochrane Database Syst Rev 2014;4:CD003331
4. Smith SC Jr, Benjamin EJ, Bonow RO, et al. AHA/ACCF secondary prevention and risk reduction therapy for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2011 update.
5. A guideline from the American Heart Association and American College of Cardiology Foundation. Circulation. 2011;124:2458-2473.
6. Randal J. Thomas et al, AACVPR/ACCF/AHA 2010 Update: Performance Measures on Cardiac Rehabilitation for Referral to Cardiac Rehabilitation/Secondary Prevention Services, J Am Coll Cardiol. 2010 Sep, 56 (14) 1159-1167
7. Randal J. Thomas et al, AACVPR/ACC/AHA 2007 Performance Measures on Cardiac Rehabilitation for Referral to and Delivery of Cardiac Rehabilitation/Secondary Prevention Services, J Am Coll Cardiol. 2007 Oct, 50 (14) 1400-1433
8. Steven M. Hollenberg et al, 2019 ACC expert consensus decision pathway on risk assessment, management, and clinical trajectory of patients hospitalized with heart failure, Journal of the American College of Cardiology 74 (2019)

منتخبی از نکات برگزیده فصل

- در حال حاضر، بازتوانی قلبی، علاوه بر ورزش، شامل آموزش و مشاوره برای افزایش رفتارهای مربوط به پیشگیری ثانویه، بهبود سلامت روانی، تشویق به استفاده مداوم از داروها و نیز اصلاح تغذیه می‌باشد و به برنامه‌های بازتوانی قلبی / پیشگیری ثانویه (Cardiac Rehabilitation/Secondary Prevention Programs) تغییر نام یافته است.
- در آخرین گایدلاین انجمن قلب آمریکا در مورد پیشگیری ثانویه در بیماران با بیماری عروقی آترواسکلروتیک، بازتوانی قلبی برای موارد ذیل قویا توصیه شده است (توصیه کلاس I).
 - ۱- بیماران با سندروم حاد کرونری یا بلافاصله پس از جراحی بای‌پس سرخرگ کرونری (CABG) یا مداخله کرونری از طریق پوست (PCI)
 - ۲- بیمارانی که سابقه سندروم حاد کرونری، CABG، PCI، یا بیماری عروق محیطی در طی یکسال اخیر داشته‌اند.
- در بیماران با نارسایی قلبی مزمن و $\text{ejection fraction} \leq 35\%$ در شرایط پایدار، آموزش ورزشی (Exercise Training) با کلاس I و بازتوانی قلبی با کلاس IIA توصیه می‌گردد.
- همچنین بازتوانی قلبی برای بیماران پس از جراحی دریچه و نیز پیوند قلب یا قلب و ریه، "منطقی و ضروری" ذکر شده است
- علیرغم توصیه‌های جدی فوق، آمار شرکت‌کنندگان در برنامه‌های بازتوانی قلبی بسیار پایین است.

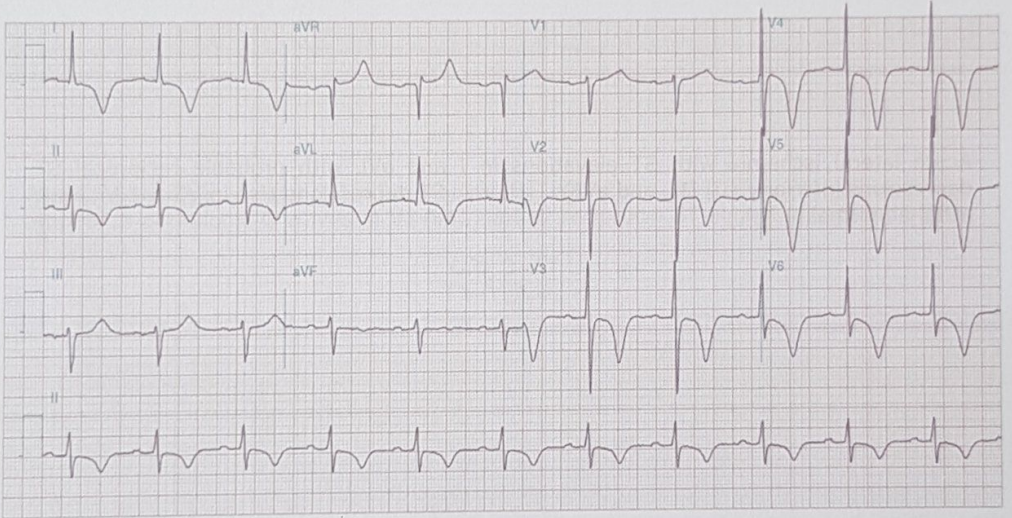
فصل ۳۶ اطلس نوار قلب و آریتمی

دکتر هاله اشرف طالش

Abbreviations

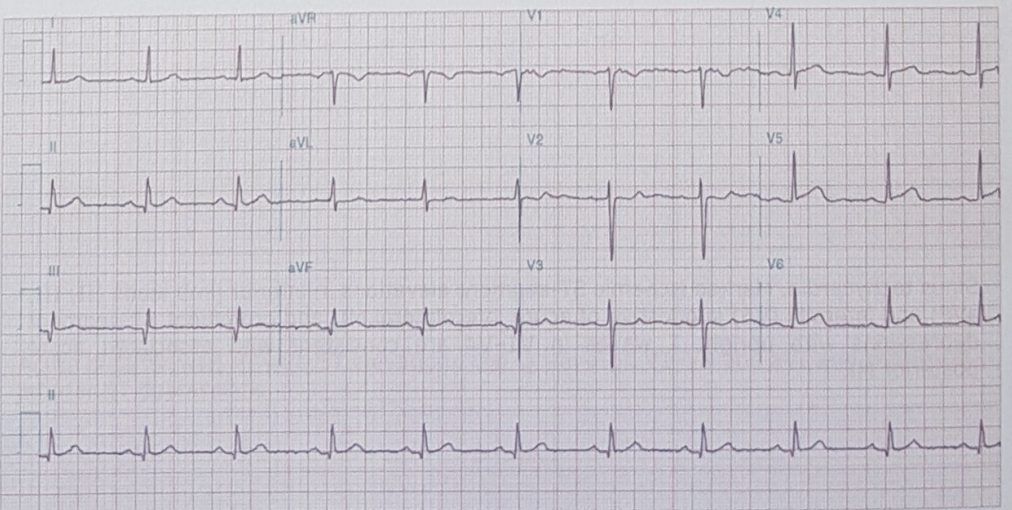
AF- atrial fibrillation AV- atrioventricular HCM-hypertrophic cardiomyopathy LBBB-left bundle branch block LVH-left ventricular hypertrophy MI-myocardial infarction NSR-normal sinus rhythm RBBB-right bundle branch block RV-right ventricular RVH-right ventricular hypertrophy SR-sinus rhythm VT-ventricular tachycardia WPW-Wolff-Parkinson-White

شکل ۳۶-۱



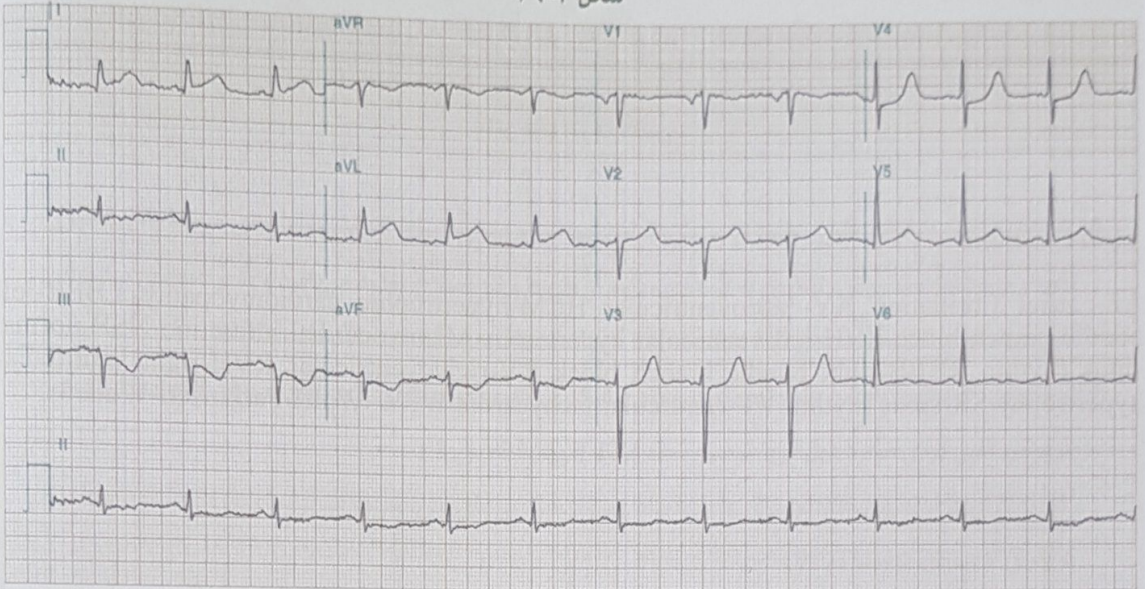
Anterior wall ischemia (deep T-wave inversions and ST-segment depressions in I, aVL, V3-V6) in a patient with LVH (increased voltage in V2-V5).

شکل ۳۶-۲



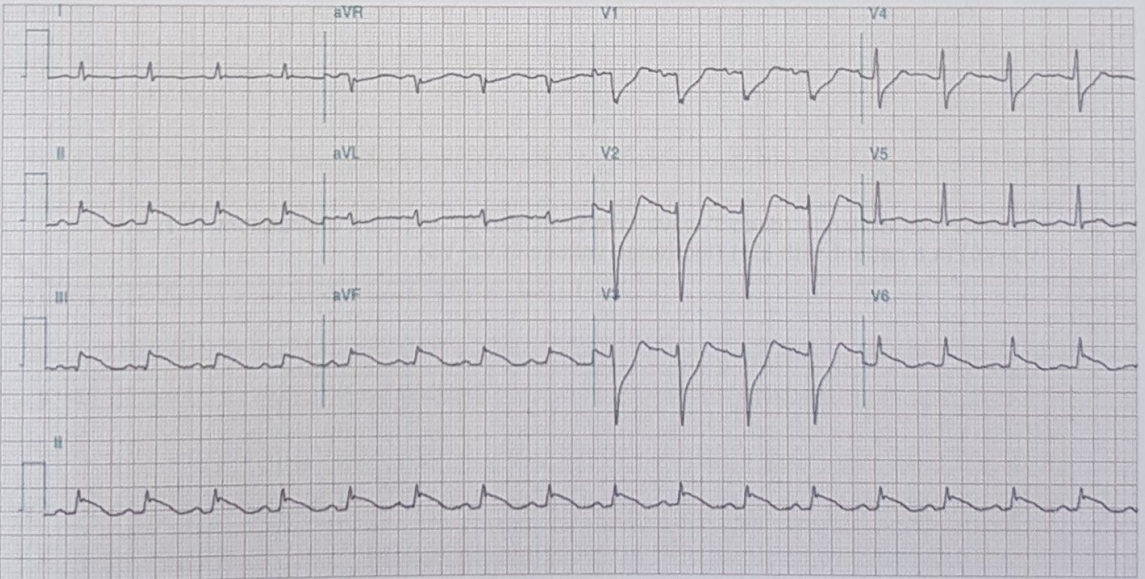
Acute anterolateral wall ischemia with ST elevations in V4-V6. Probable prior inferior MI with Q waves in leads II, III, and aVF.

شکل ۳-۳۶



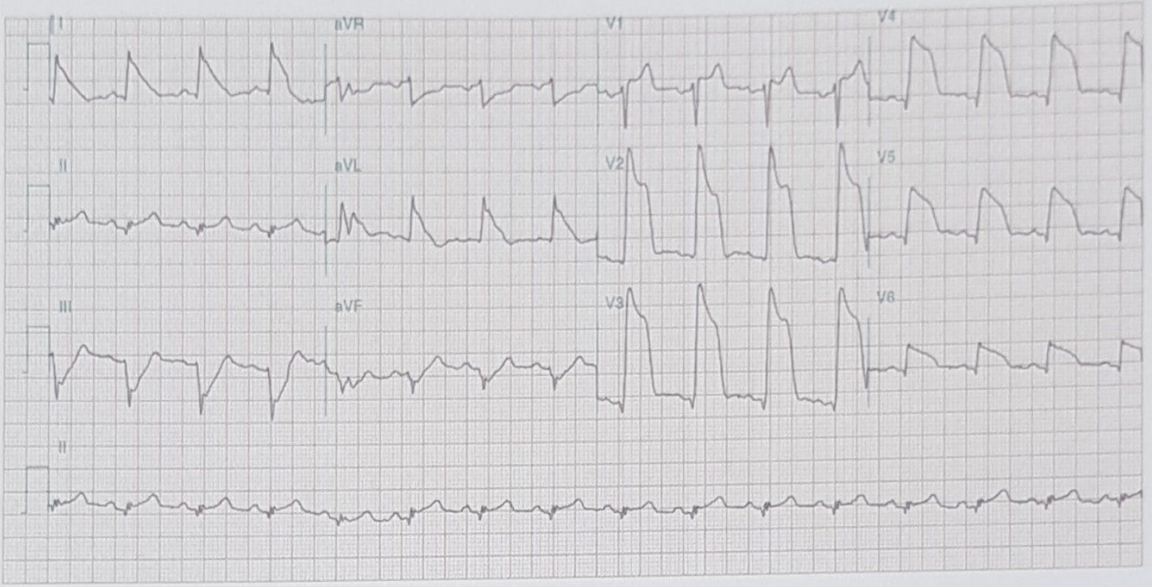
Acute lateral ischemia with ST elevations in I and aVL with probable reciprocal ST depressions inferiorly (II, III, and aVF). Ischemic ST depressions also in V3 and V4. Left atrial abnormality.

شکل ۴-۳۶



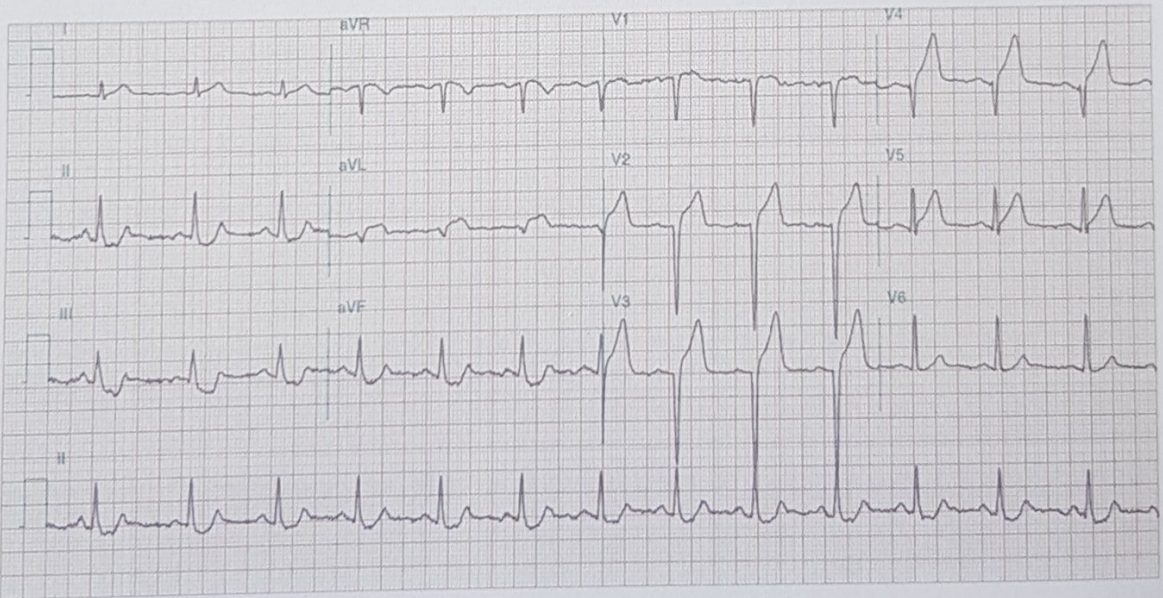
Sinus tachycardia. Marked ischemic ST-segment elevations in inferior limb leads (II, III, aVF) and laterally (V6) suggestive of acute inferolateral MI, and prominent ST-segment depressions with upright T waves in V1-V4 are consistent with associated acute posterior MI.

شکل ٣٦-٥



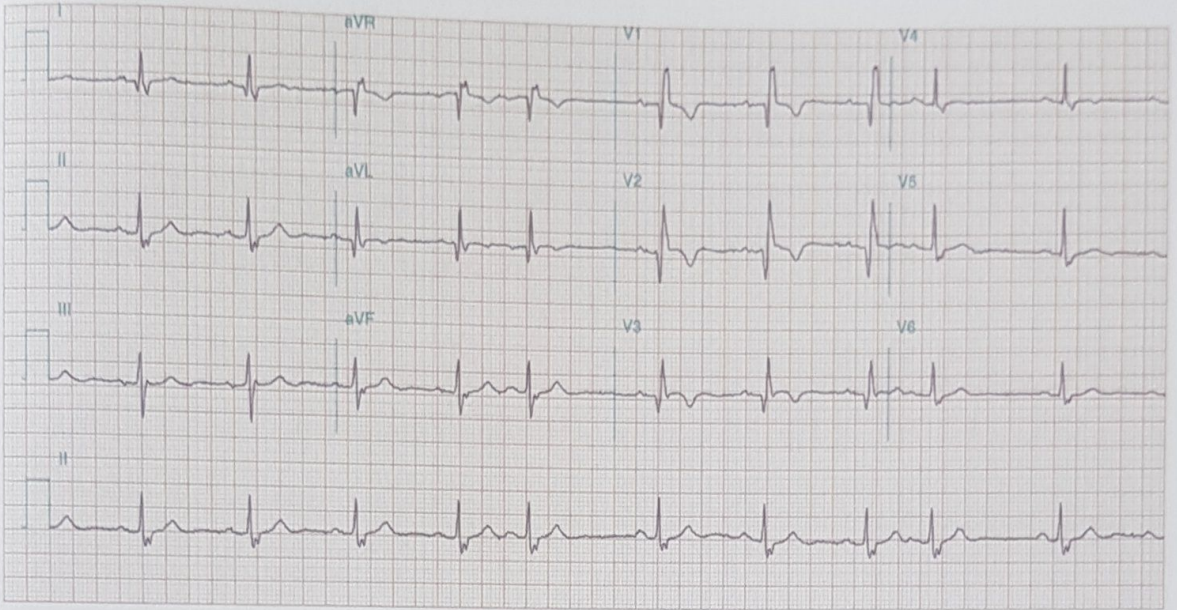
Acute, extensive anterior MI with marked ST elevations in I, aVL, V1-V6 and low amplitude pathologic Q waves in V3-V6. Marked reciprocal ST-segment depressions in III and aVF.

شکل ٣٦-٦



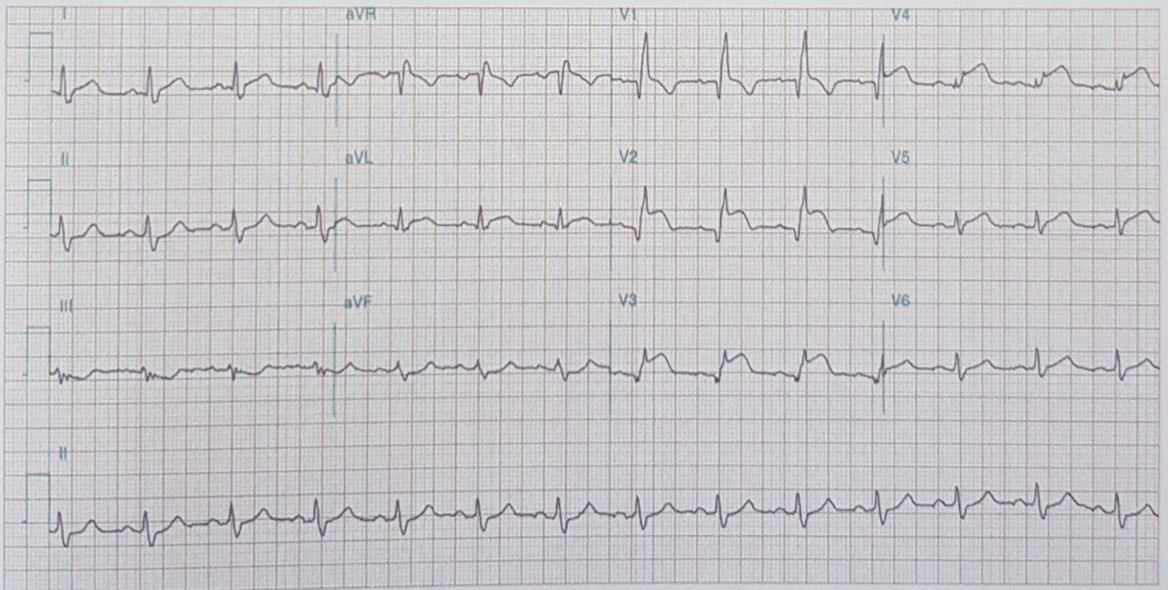
Acute anterior wall MI with ST elevations and Q waves in V1-V4 and aVL and reciprocal inferior ST-segment depressions.

شکل ۷-۳۶



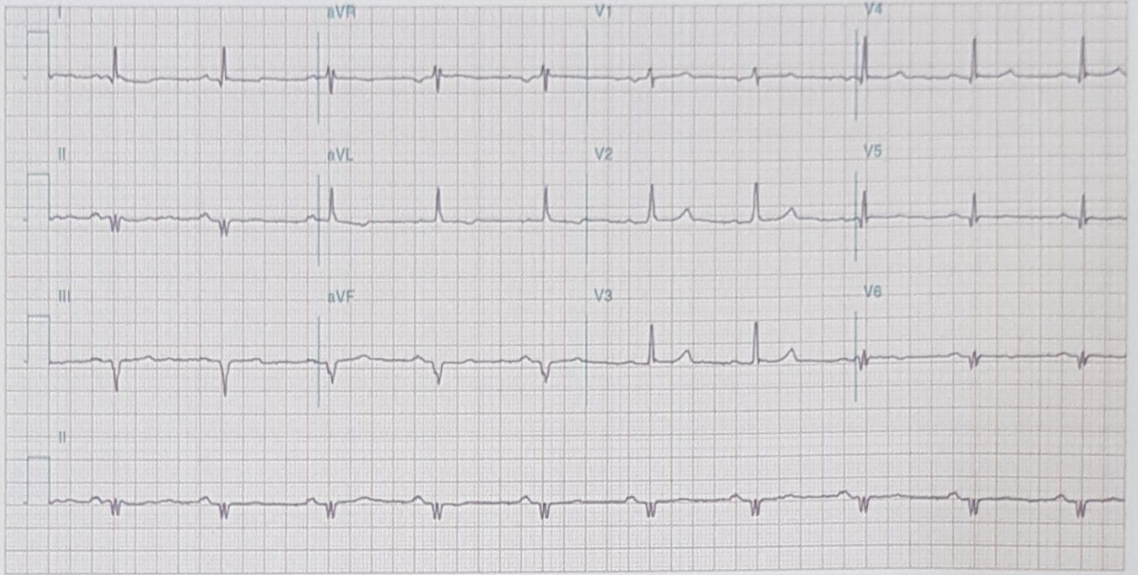
SR with premature atrial complexes. RBBB; pathologic Q waves and ST elevation due to acute anterior/septal MI in V1-V3.

شکل ۸-۳۶



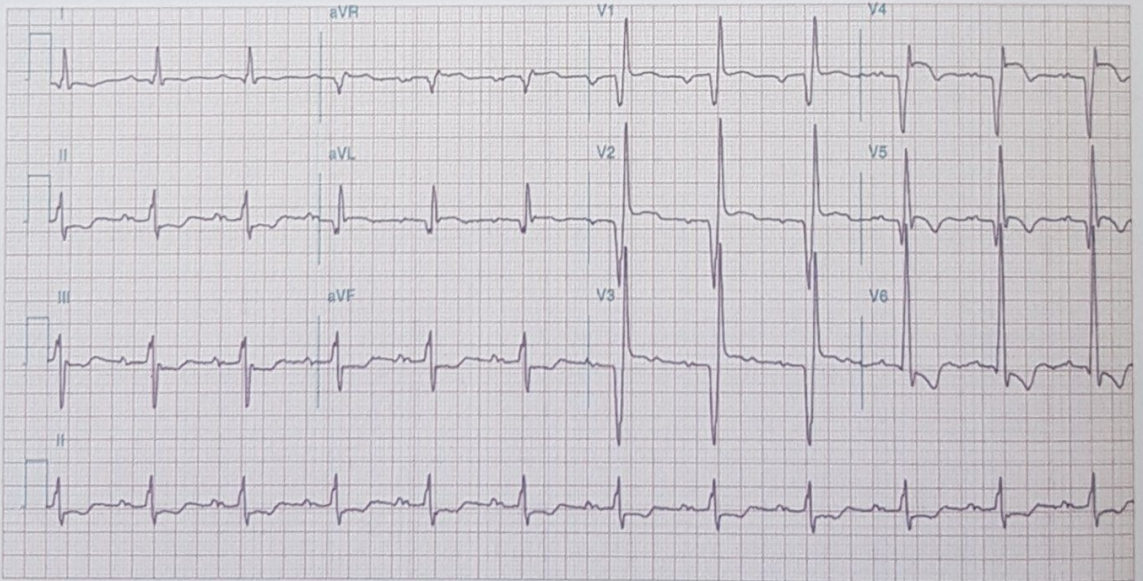
Acute antero-septal MI (Q waves and ST elevations in V1-V4) with RBBB (note terminal R waves in V1).

شکل ٩-٣٦



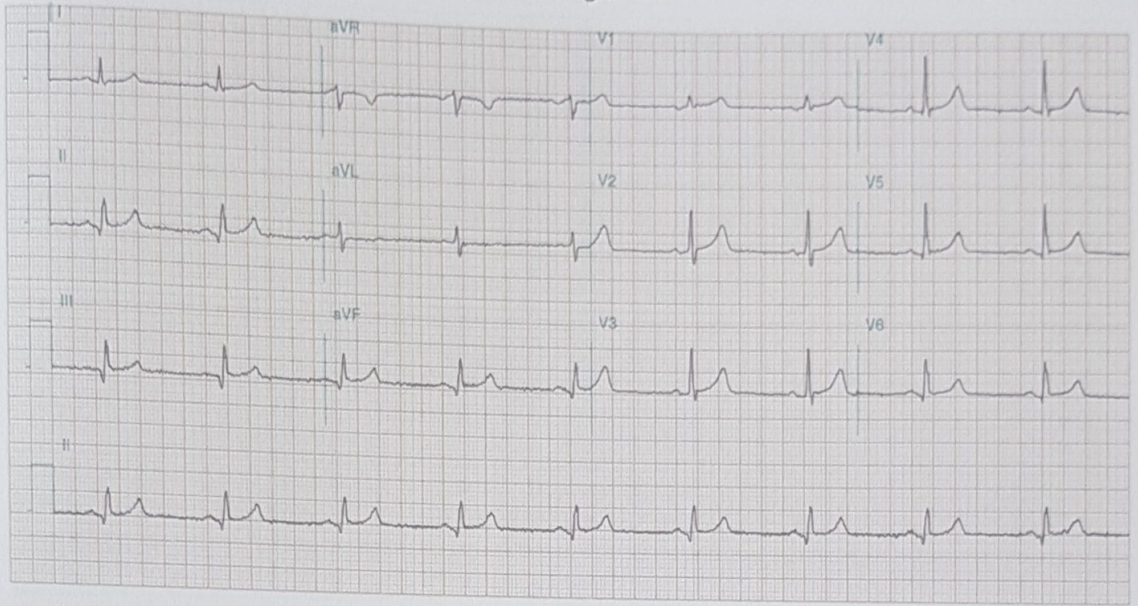
Extensive prior MI involving inferior-posterior-lateral wall (Q waves in leads II, III, aVF, tall R waves in V1, V2, and Q waves in V5, V6). T-wave abnormalities in leads I and aVL, V5, and V6.

شکل ١٠-٣٦



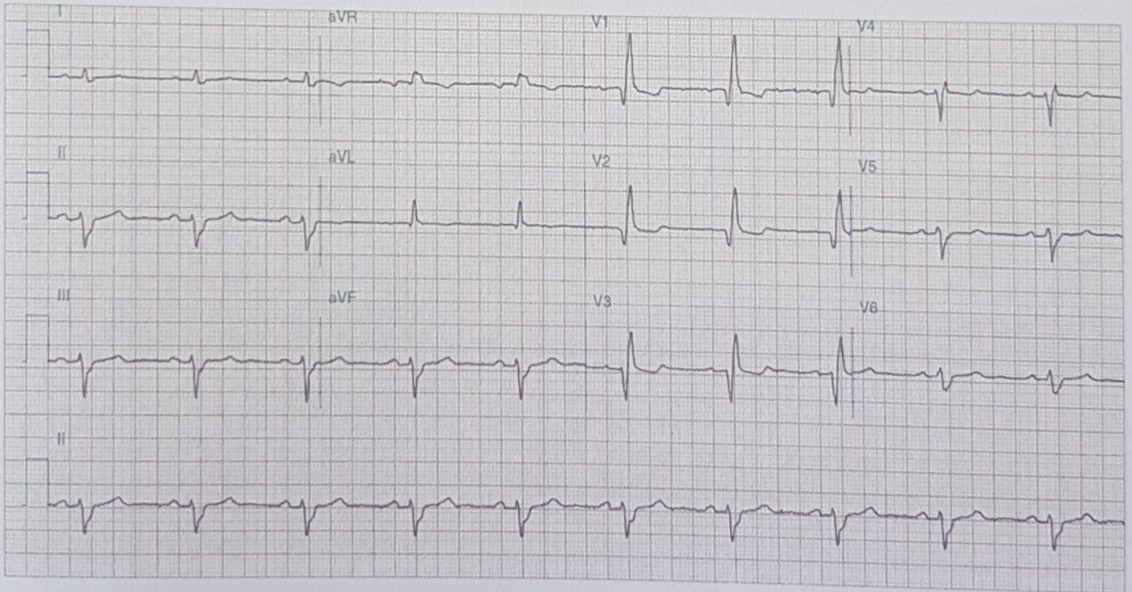
SR with PR prolongation ("first-degree AV block"), left atrial abnormality, LVH, and RBBB. Pathologic Q waves in V1-V5 and aVL with ST elevations (a chronic finding in this patient). Findings compatible with prior anterolateral MI and left ventricular aneurysm.

شکل ۱۱-۳۶



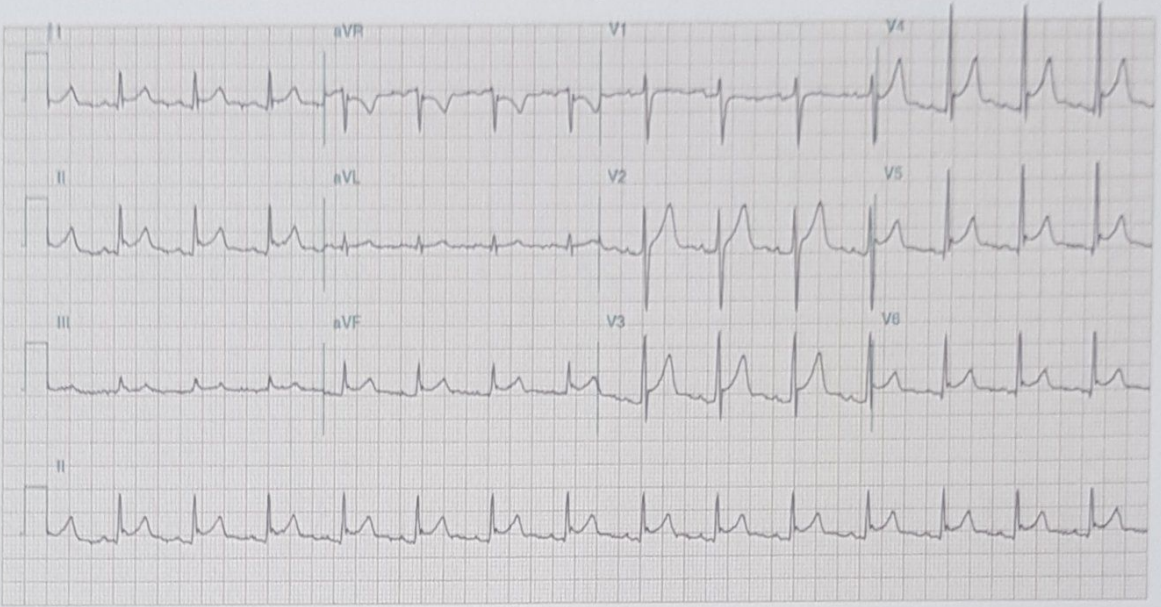
Prior inferior-posterior MI. Wide (0.04 s) Q waves in the inferior leads (II, III, aVF); broad R wave in V1 (a Q wave "equivalent" here). Absence of right-axis deviation and the presence of upright T waves in V1-V2 are also against RVH.

شکل ۱۲-۳۶



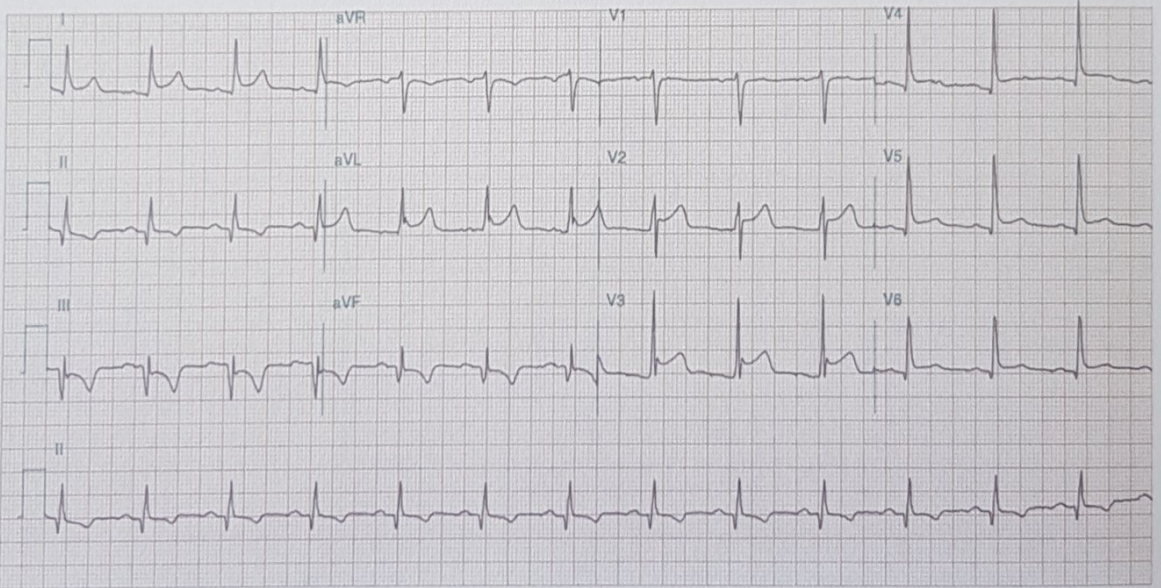
SR with RBBB (broad terminal R wave in V1) and left anterior fascicular block (hemiblock) and pathologic anterior Q waves in V1-V3. Patient had severe multivessel coronary artery disease, with echocardiogram showing septal dyskinesia and apical akinesis.

شکل ۱۳-۳۶



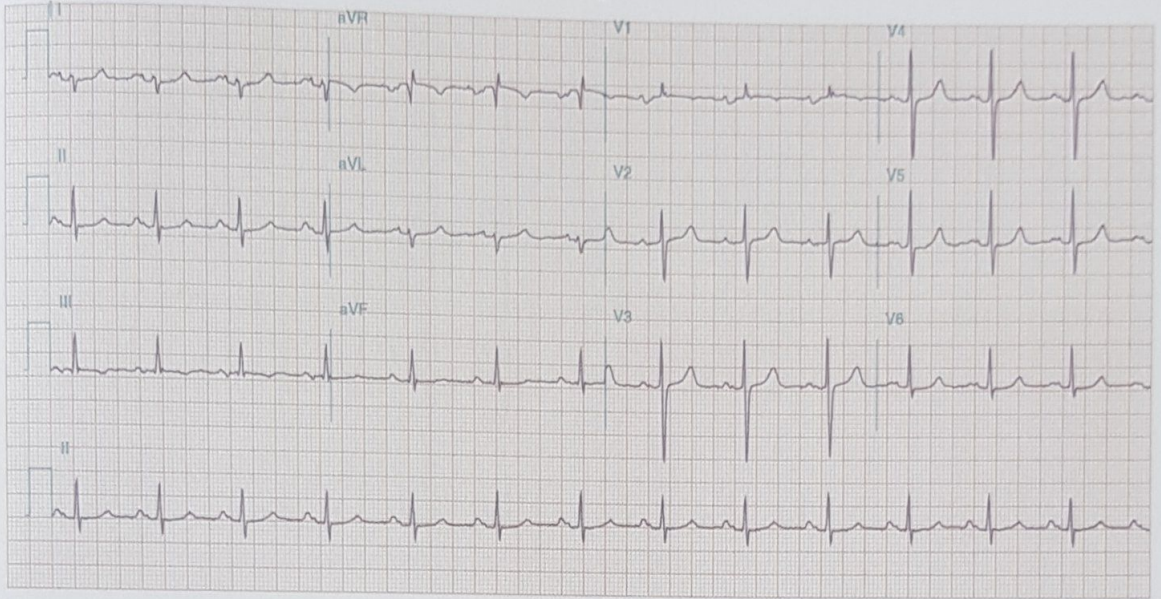
Acute pericarditis with diffuse ST elevations in I, II, III, aVF, V3-V6, without T-wave inversions. Also note concomitant PR-segment elevation in aVR and PR depression in the inferolateral leads.

شکل ۱۴-۳۶



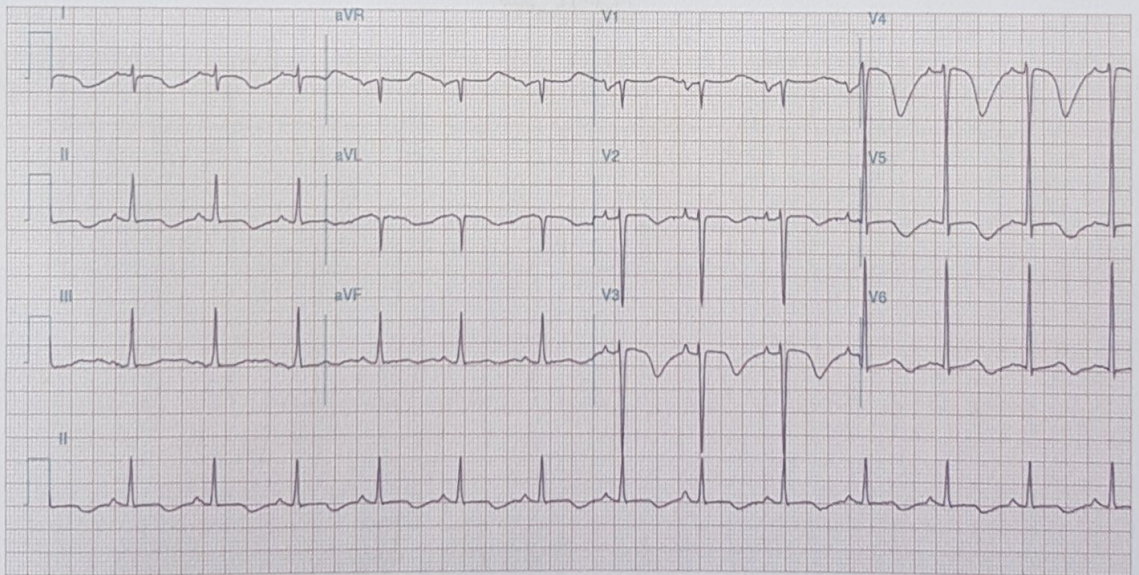
SR; diffuse ST elevations (I, II, aVL, aVF, V2-V6) with associated PR deviations (elevated PR in aVR; depressed in V4-V6); borderline low voltage. Q-wave and T-wave inversions in II, III, and aVF. Diagnosis: acute pericarditis with inferior Q-wave MI.

شکل ۳۶-۱۵



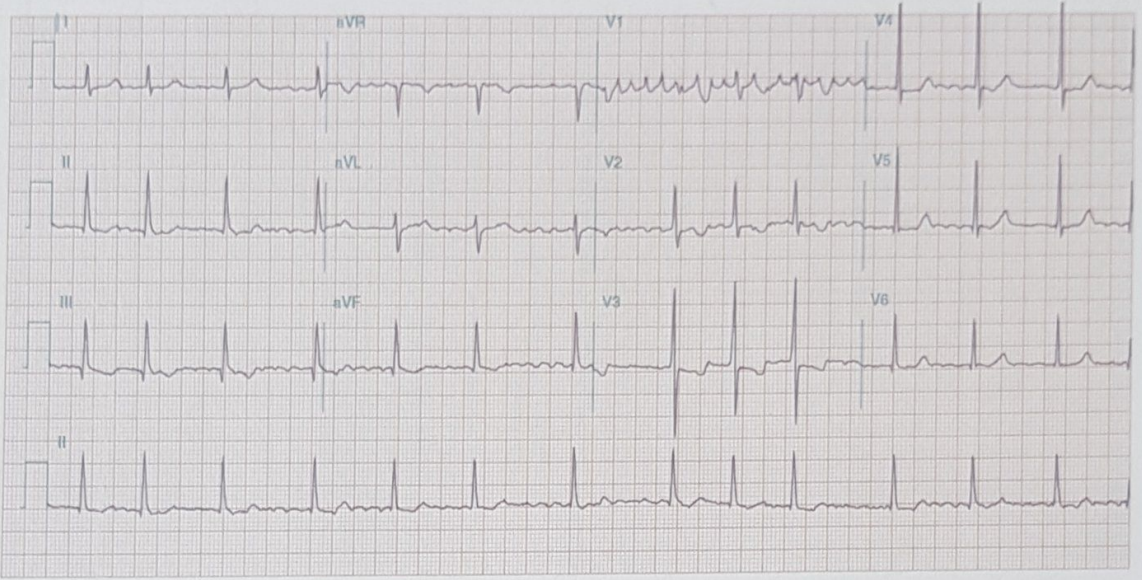
SR, prominent left atrial abnormality (see I, II, V1), right-axis deviation, and RVH (tall, relatively narrow R wave in V1) in a patient with mitral stenosis.

شکل ۳۶-۱۶



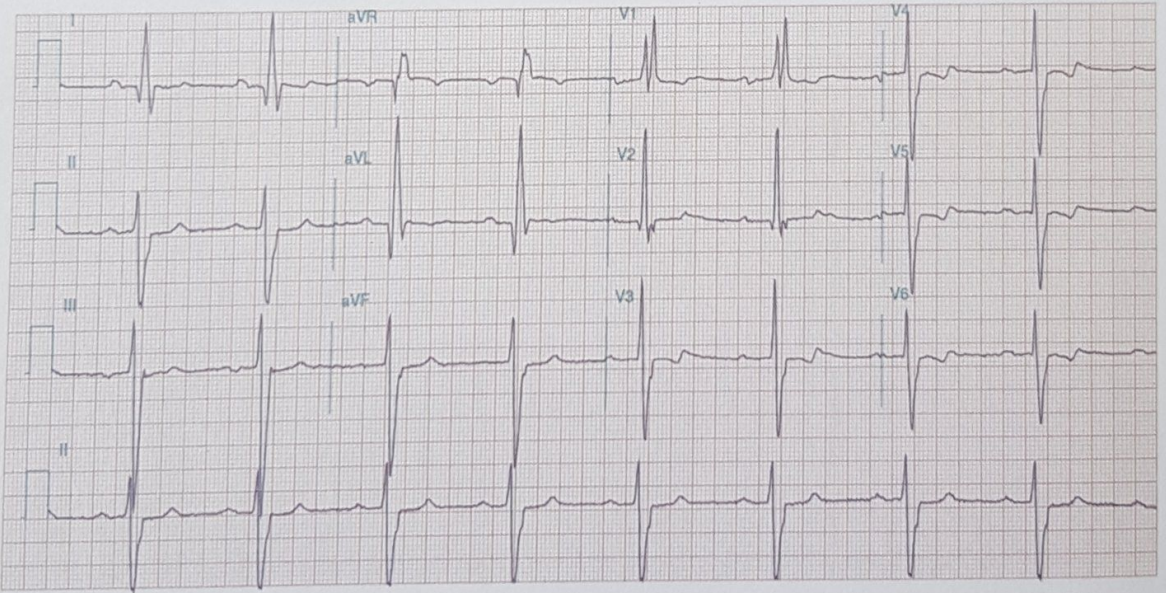
SR, left atrial abnormality, and LVH by voltage criteria with borderline right-axis deviation in a patient with mixed mitral stenosis (left atrial abnormality and right-axis deviation) and mitral regurgitation (LVH). Prominent precordial T-wave inversions and QT prolongation also present.

شکل ۱۷-۳۶



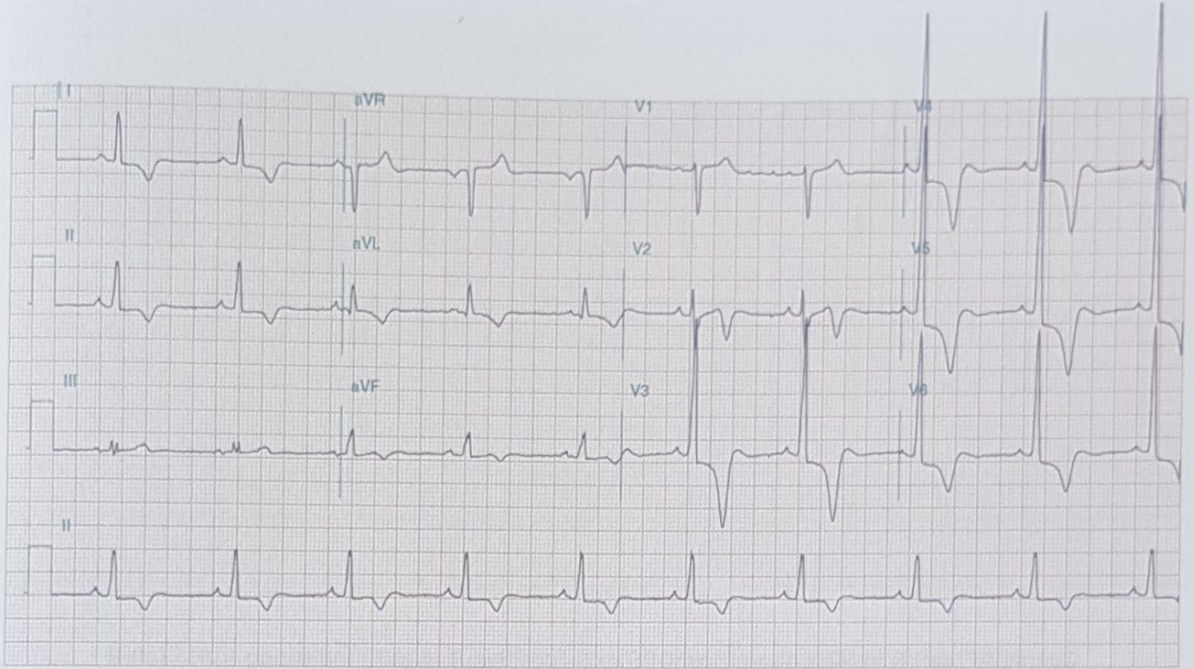
Coarse AF, tall R in V2 with vertical QRS axis (positive R in aVF) indicating RVH. Tall R in V4 may be due to concomitant LVH. Patient had severe mitral stenosis with moderate mitral regurgitation.

شکل ۱۸-۳۶



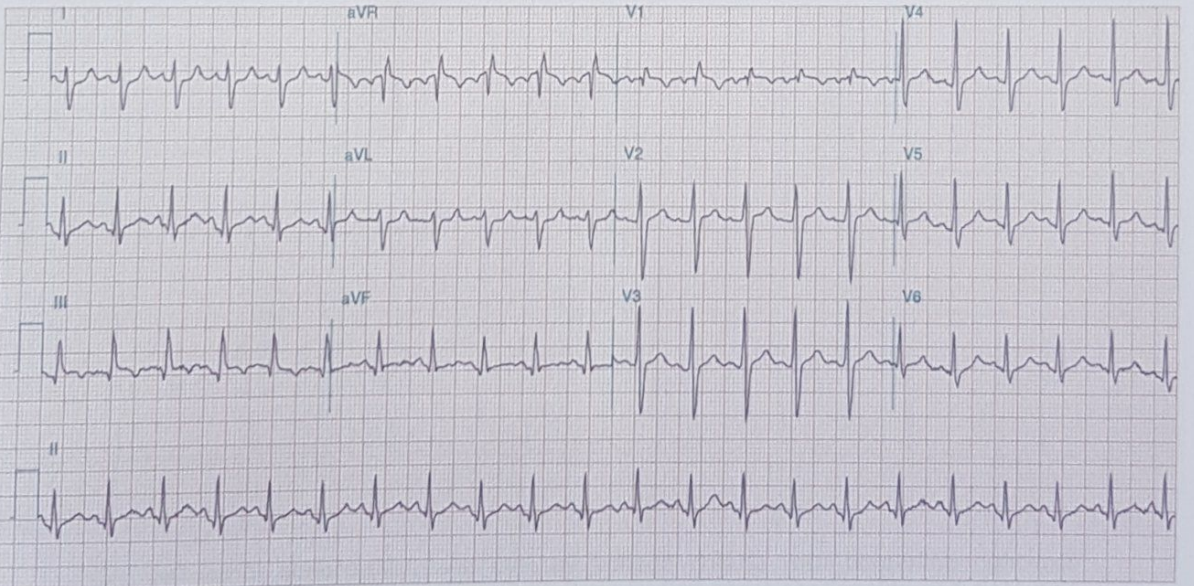
SR; first-degree AV "block" (PR prolongation); LVH (tall R in aVL); RBBB (wide multiphasic R wave in V1) and left anterior fascicular block in a patient with HCM. Deep Q waves in I and aVL are consistent with septal hypertrophy.

شکل ۱۹-۳۶



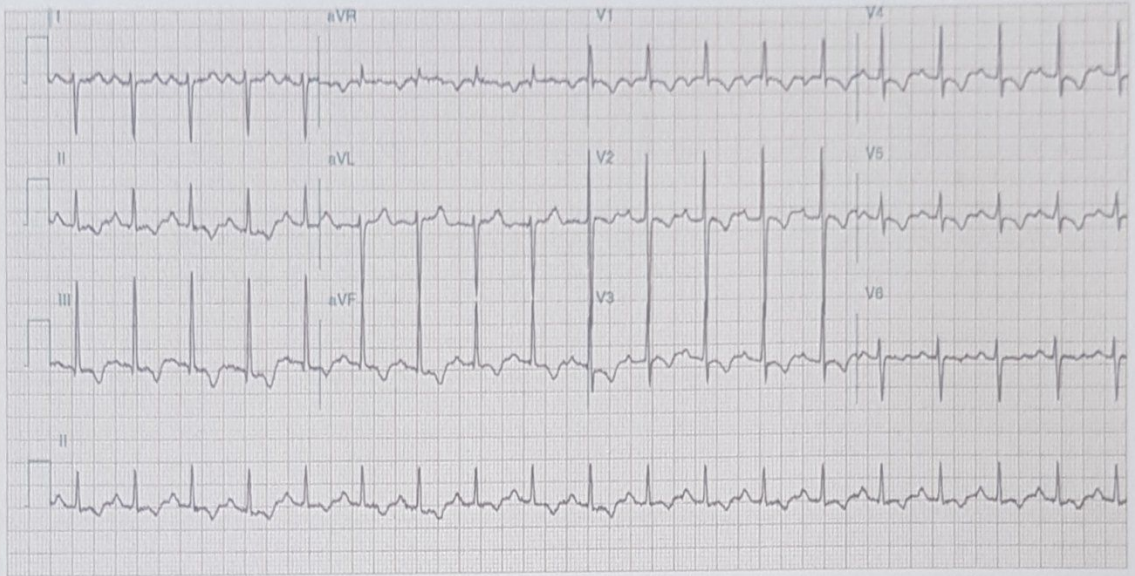
LVH with deep T-wave inversions in limb leads and precordial leads. Striking T-wave inversions in mid-precordial leads suggest apical HCM (Yamaguchi's syndrome).

شکل ۲۰-۳۶



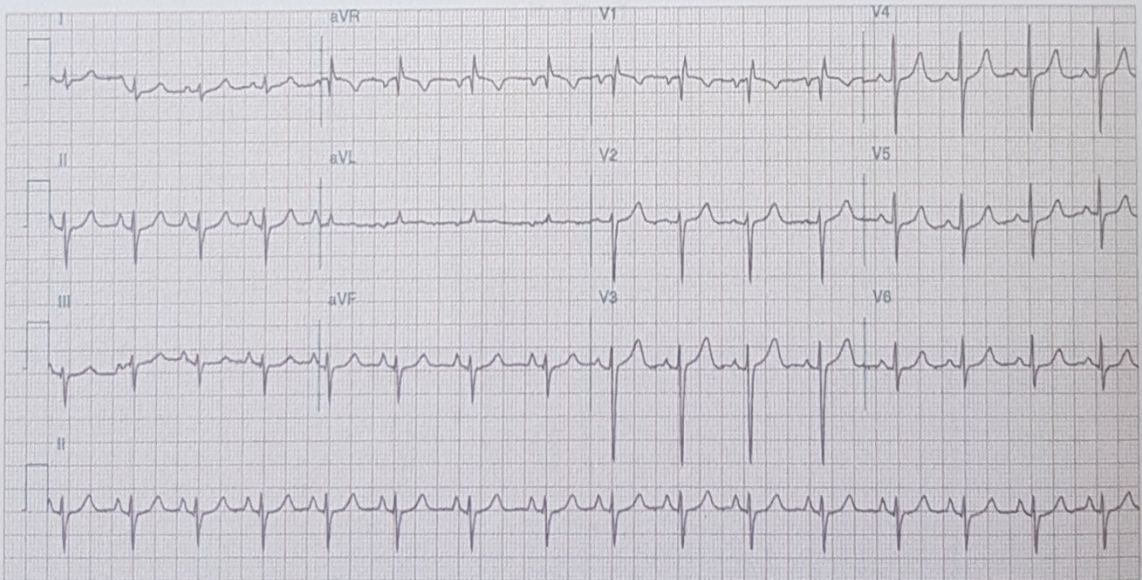
Sinus tachycardia with S1Q3T3 pattern (T-wave inversion in III), incomplete RBBB, and right precordial T-wave inversions consistent with acute RV overload in a patient with pulmonary emboli.

شکل ٣٦-٢١



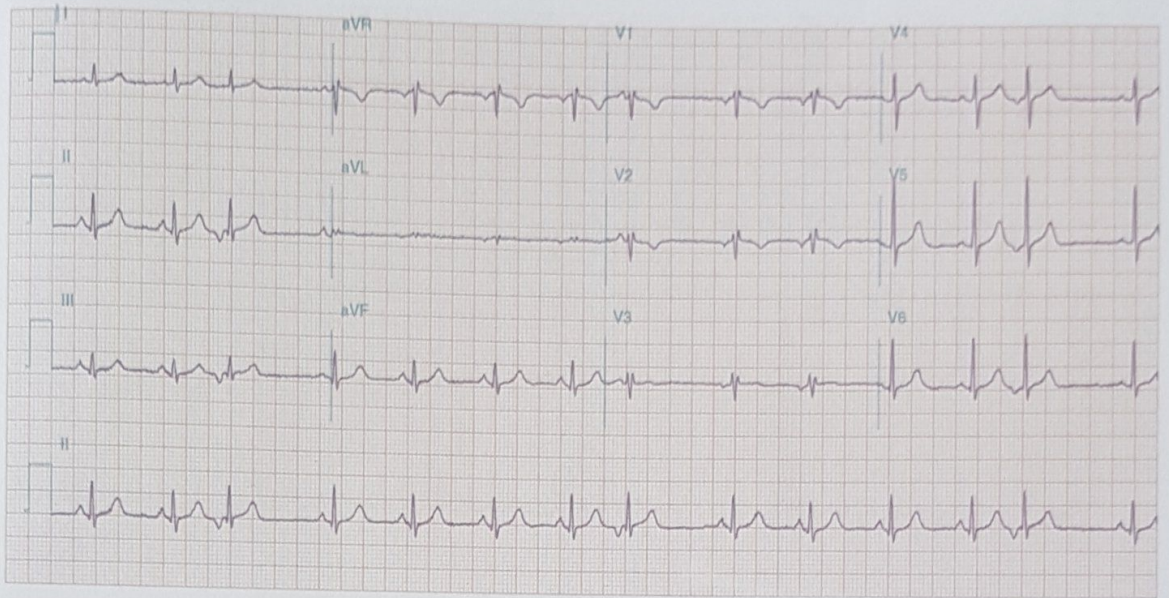
Sinus tachycardia, right-axis deviation, RVH with tall R in V1 and deep S in V6, and inverted T waves in II, III, aVF, and V1-V5 in a patient with atrial septal defect and severe pulmonary hypertension.

شکل ٣٦-٢٢



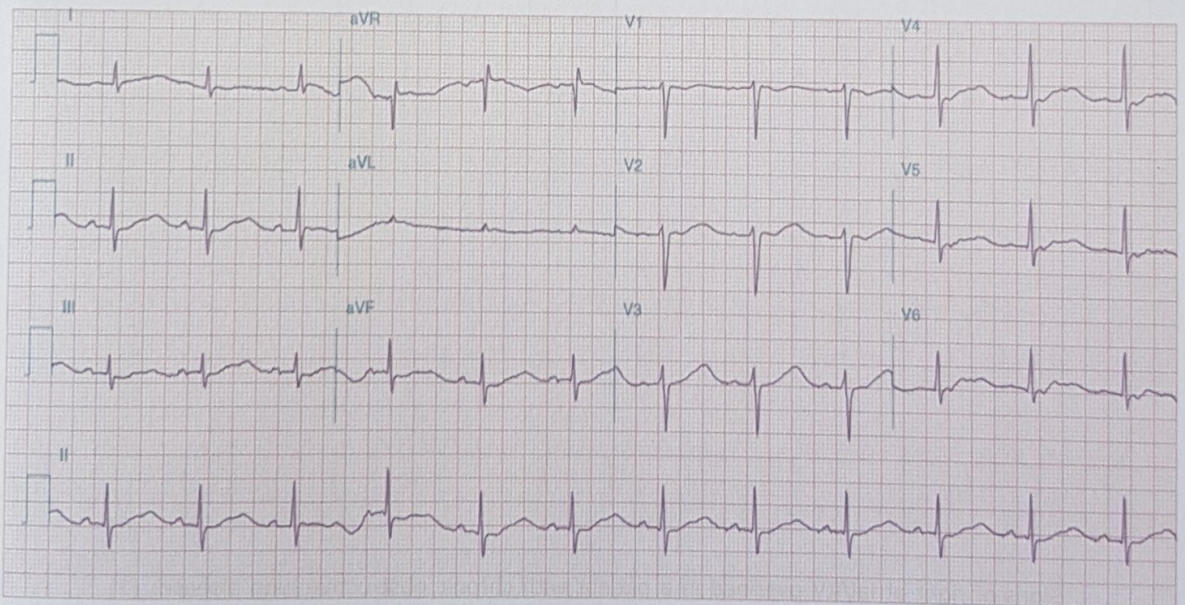
Signs of right atrial/RV overload in a patient with chronic obstructive lung disease: (1) peaked P waves in II; (2) QR in V1 with narrow QRS; (3) delayed precordial transition, with terminal S waves in V5/V6; (4) superior axis deviation with an S1-S2-S3 pattern.

شکل ۲۳-۳۶



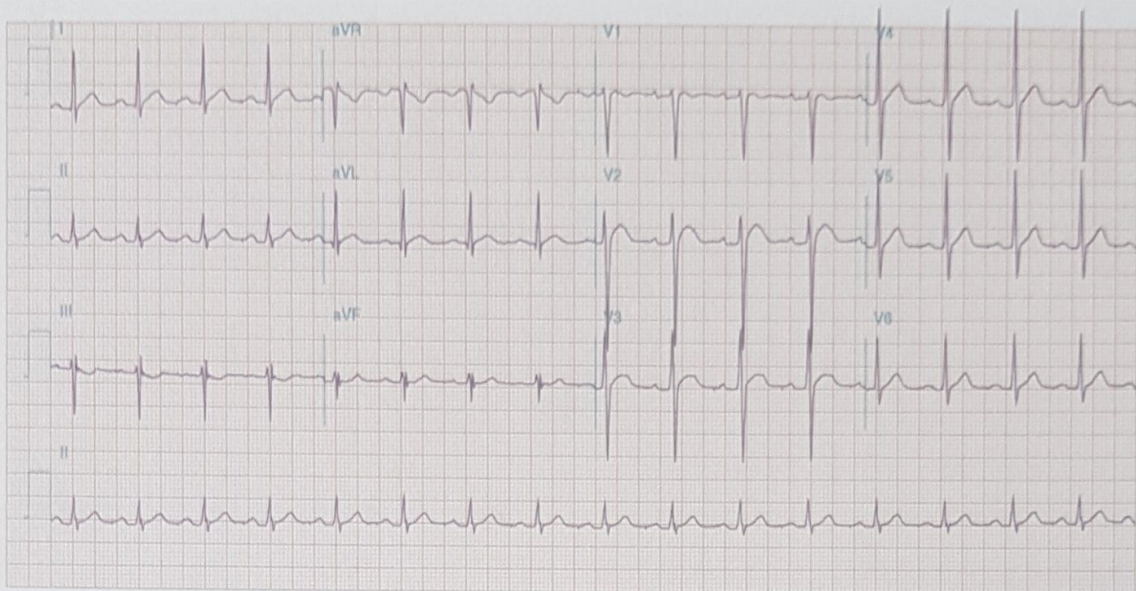
(1) Low voltage; (2) incomplete RBBB (rsr' in V1-V3); (3) borderline peaked P waves in lead II with vertical P-wave axis (probable right atrial overload); (4) slow R-wave progression in V1-V3; (5) prominent S waves in V6; and (6) atrial premature beats. This combination is seen typically in severe chronic obstructive lung disease.

شکل ۲۴-۳۶



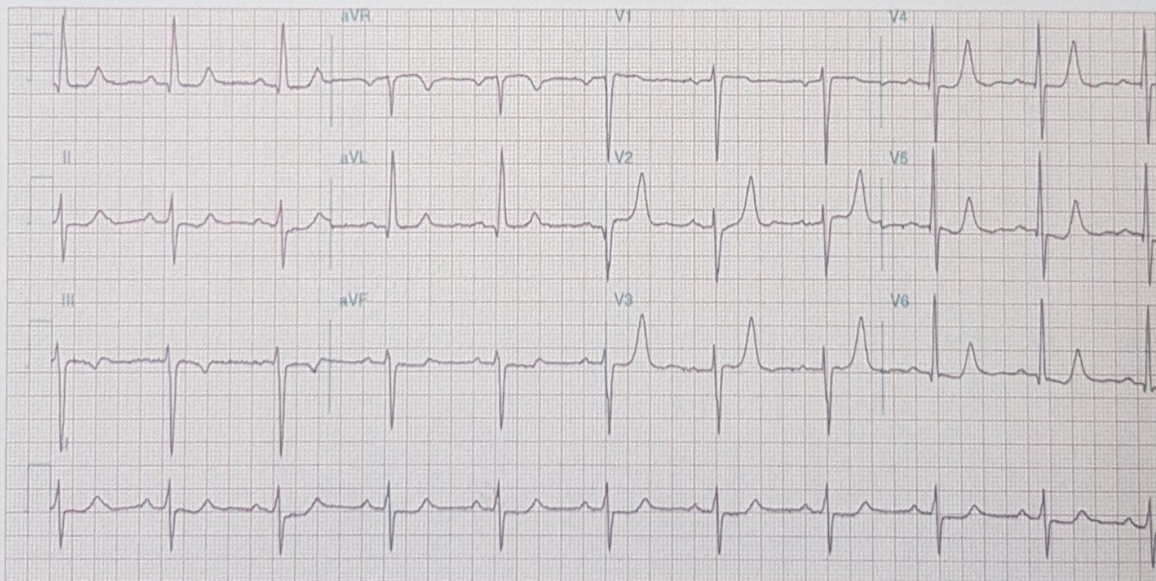
Prominent U waves (II, III, and V4-V6) with ventricular repolarization prolongation in a patient with severe hypokalemia.

شکل ۲۵-۳۶



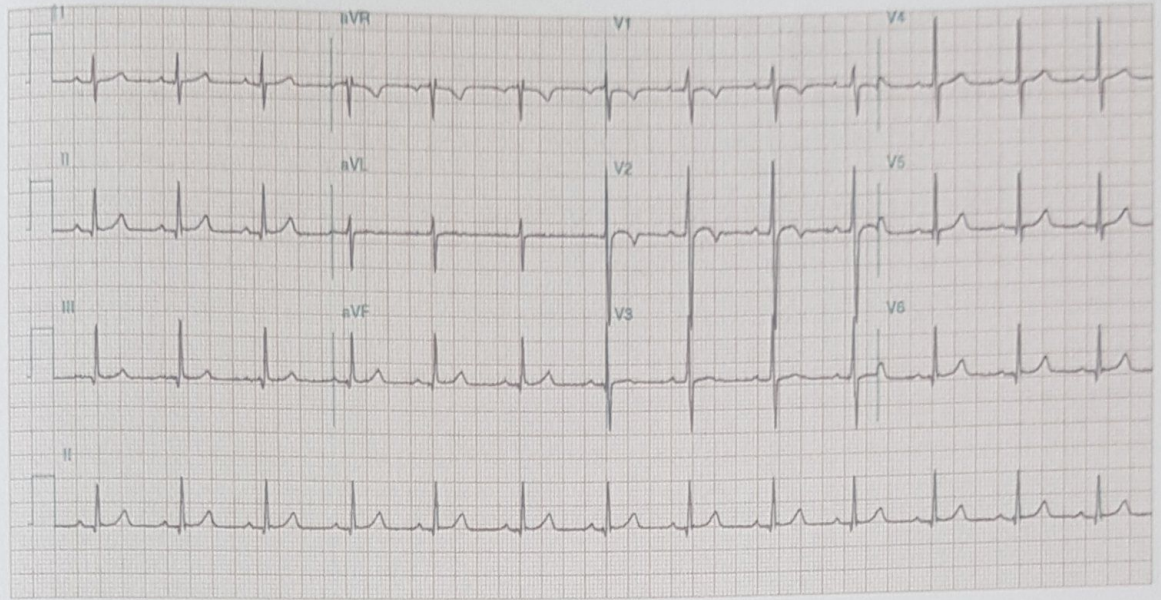
Abbreviated ST segment such that the T wave looks like it takes off directly from QRS in some leads (I, V4, aVL, and V5) in a patient with severe hypercalcemia. Note also high takeoff of ST segment in V2/V3 simulating acute ischemia.

شکل ۲۶-۳۶



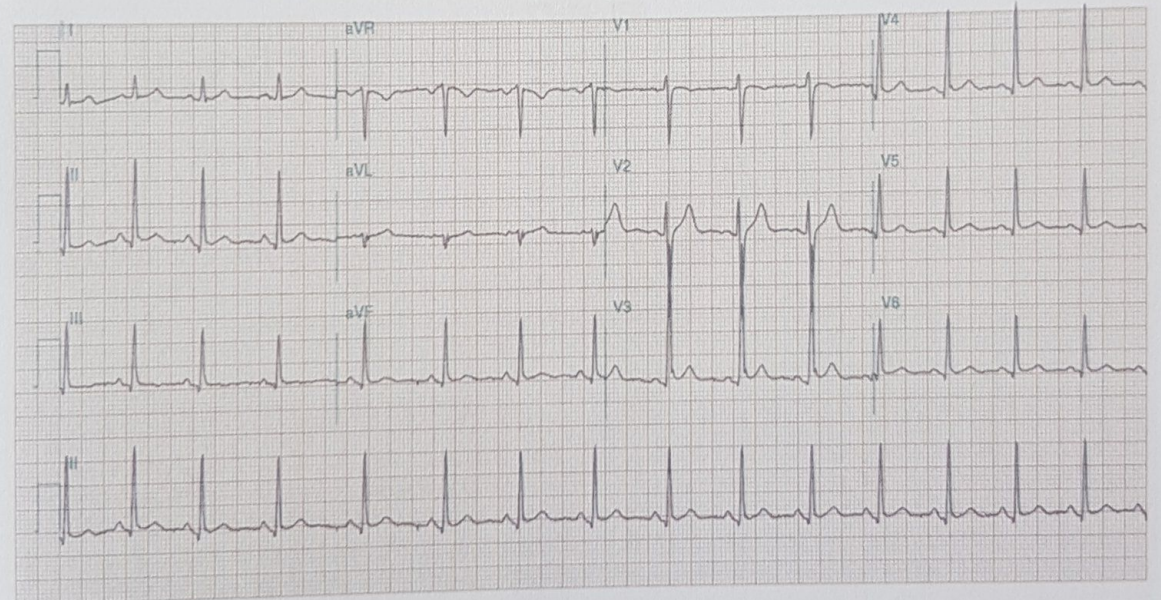
SR with LVH, left atrial abnormality, and tall peaked T waves in the precordial leads with inferolateral ST depressions (II, III, aVF, and V6); left anterior fascicular block and borderline prolonged QT interval in a patient with renal failure, hypertension, and hyperkalemia; prolonged QT is secondary to associated hypocalcemia.

شکل ۲۷-۳۶



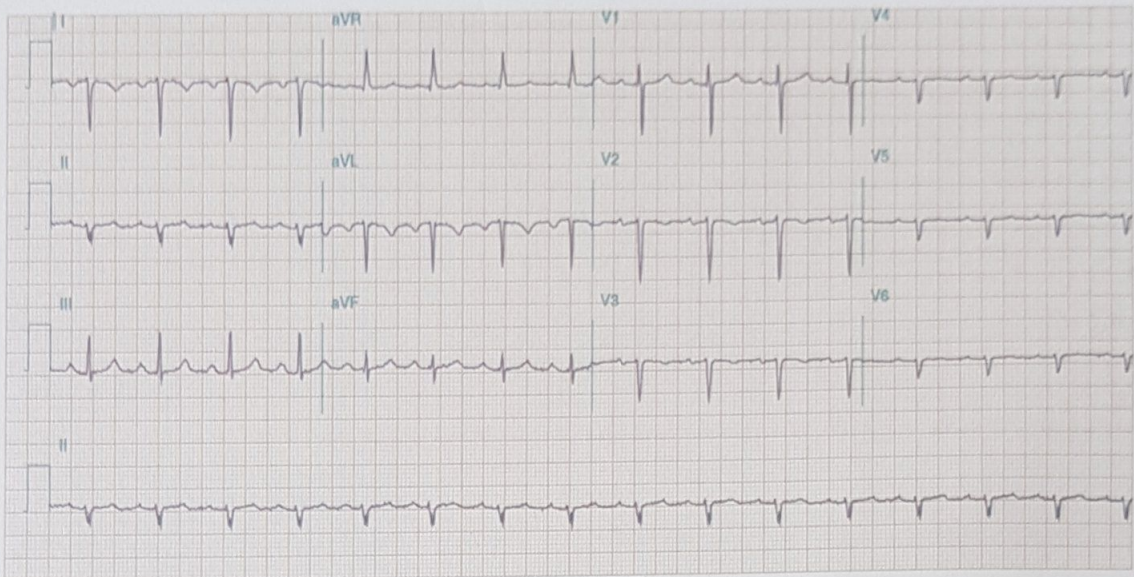
Normal ECG in an 11-year-old male. T-wave inversions in V1-V2. Vertical QRS axis ($+90^\circ$) and early precordial transition between V2 and V3 are normal findings in children.

شکل ۲۸-۳۶



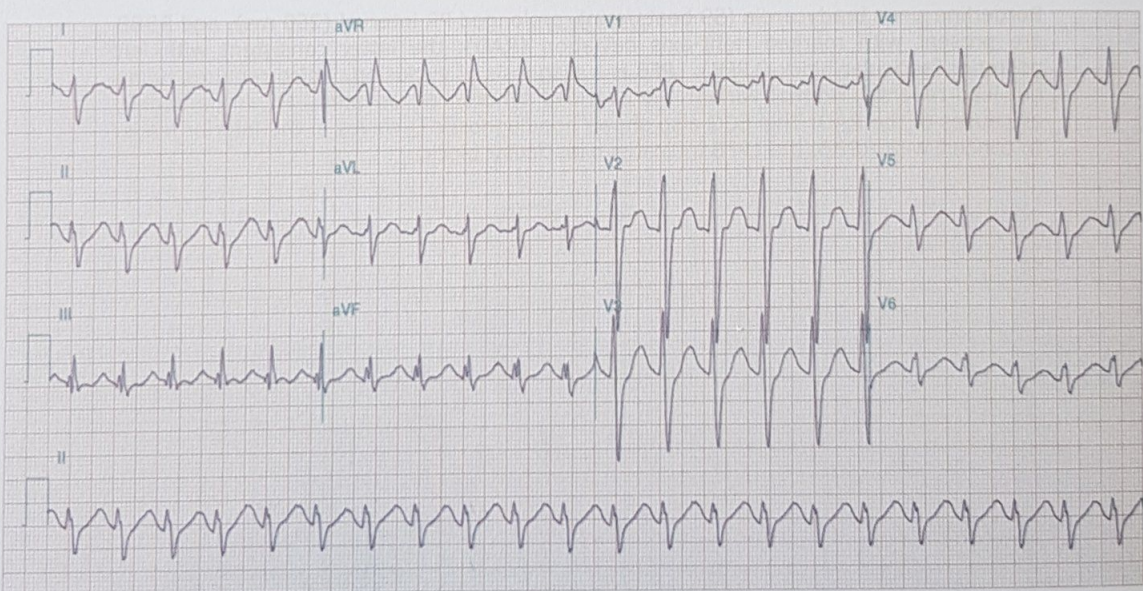
Normal variant ST-segment elevations in a healthy 21-year-old male (commonly referred to as benign early repolarization pattern). ST elevations exhibit upward concavity and are most apparent in V3 and V4, and less than 1 mm in the limb leads. Precordial QRS voltages are prominent, but within normal limits for a young adult. No evidence of left atrial abnormality or ST depression/T-wave inversions to go along with LVH.

شکل ۲۹-۳۶



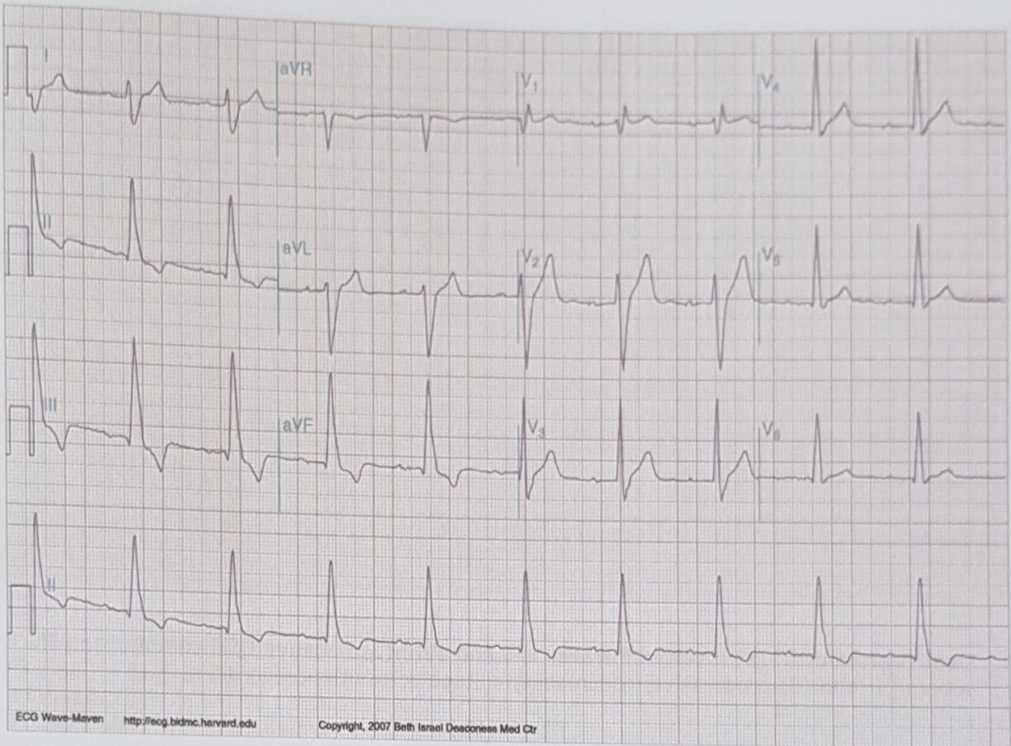
Dextrocardia with: (1) inverted P waves in I and aVL; (2) negative QRS complex and T wave in I; and (3) progressively decreasing voltage across the precordium.

شکل ۳۰-۳۶



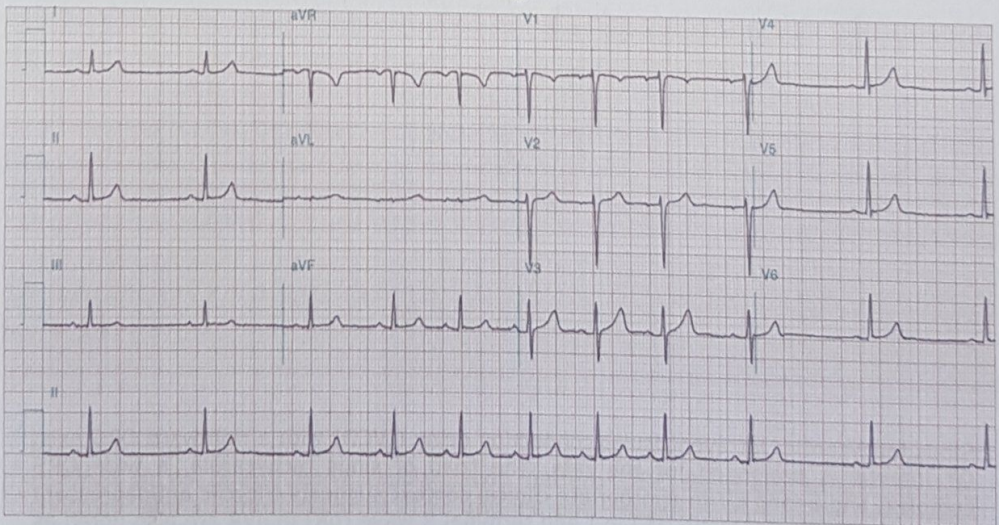
Sinus tachycardia; intraventricular conduction delay (IVCD) with a rightward QRS axis. QT interval is prolonged for the rate. The triad of sinus tachycardia, a wide QRS complex, and a long QT in appropriate clinical context suggests tricyclic antidepressant overdose. Terminal S wave (rS) in I and terminal R wave (qR) in aVR are also noted as part of this IVCD variant.

شکل ۳۶-۳۱



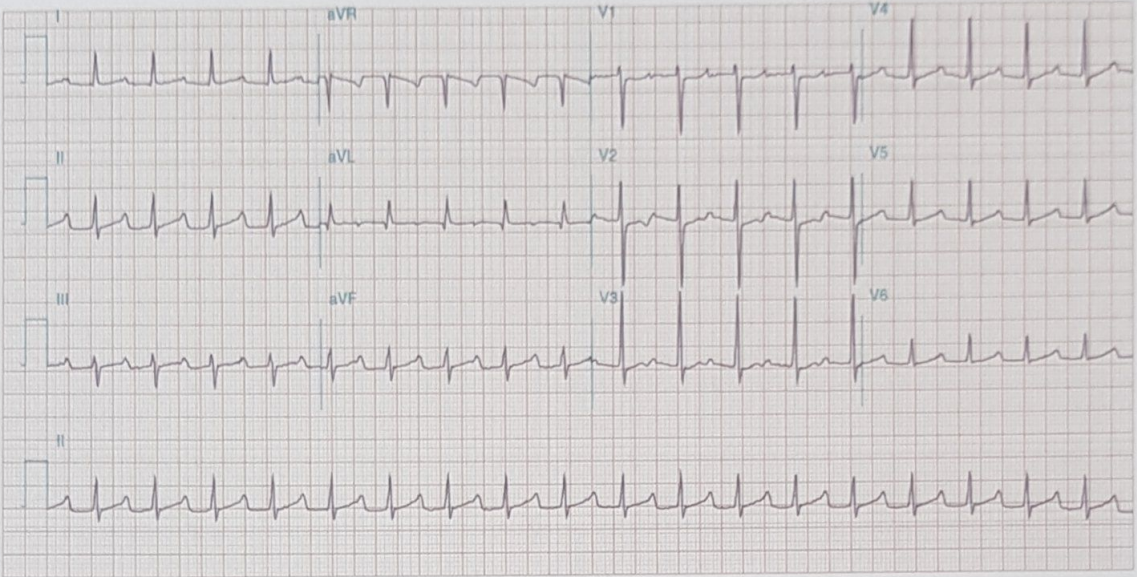
Borderline sinus bradycardia (59 beats/min), prolonged PR interval (250 ms), and RBBB are present with marked right-axis deviation (RAD), the latter consistent with left posterior fascicular block (LPFB). LPFB is a diagnosis of exclusion, which requires ruling out lead reversal, normal variant, RV overload syndromes, or lateral MI, in particular, as causes of the RAD. This ECG also shows nondiagnostic Q waves in the inferior leads. In concert with RBBB, the LPFB indicates bifascicular block.

شکل ۳۶-۳۲

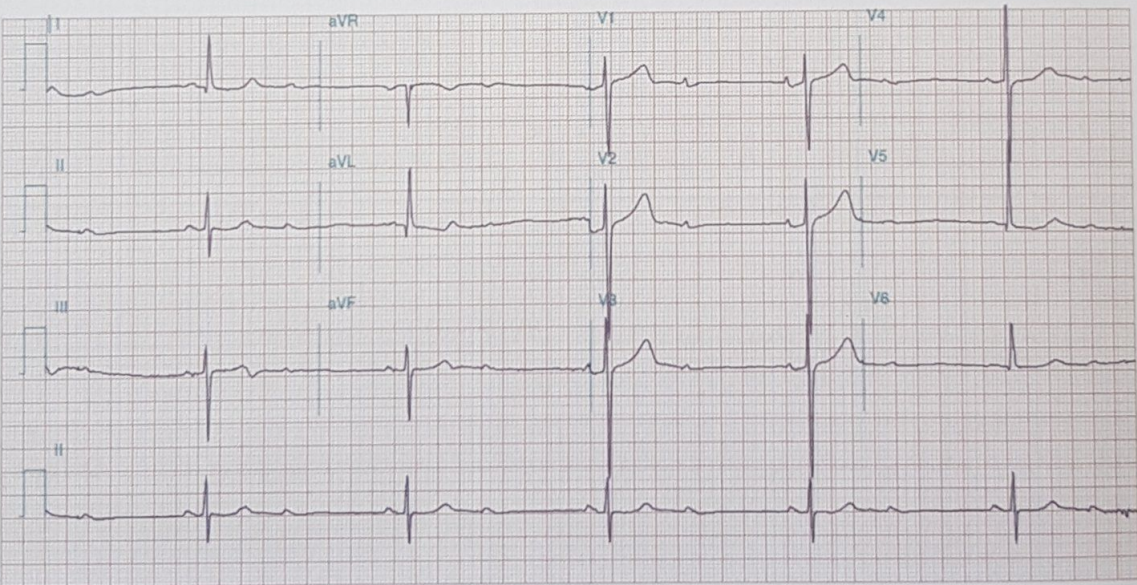


Respiratory sinus arrhythmia, a physiologic finding in a healthy young adult. The rate of the sinus pacemaker is relatively slow at the beginning of the strip during expiration, then accelerates during inspiration and slows again with expiration. Changes are due to cardiac vagal tone modulation with breathing.

شکل ٣٣-٣٦

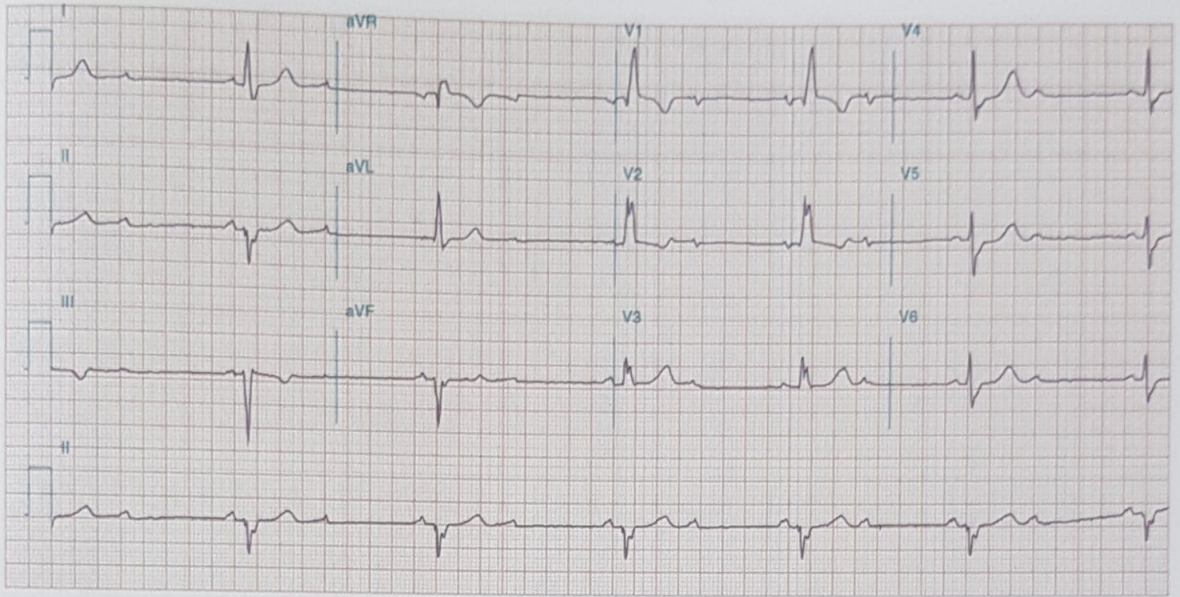


شکل ٣٤-٣٦



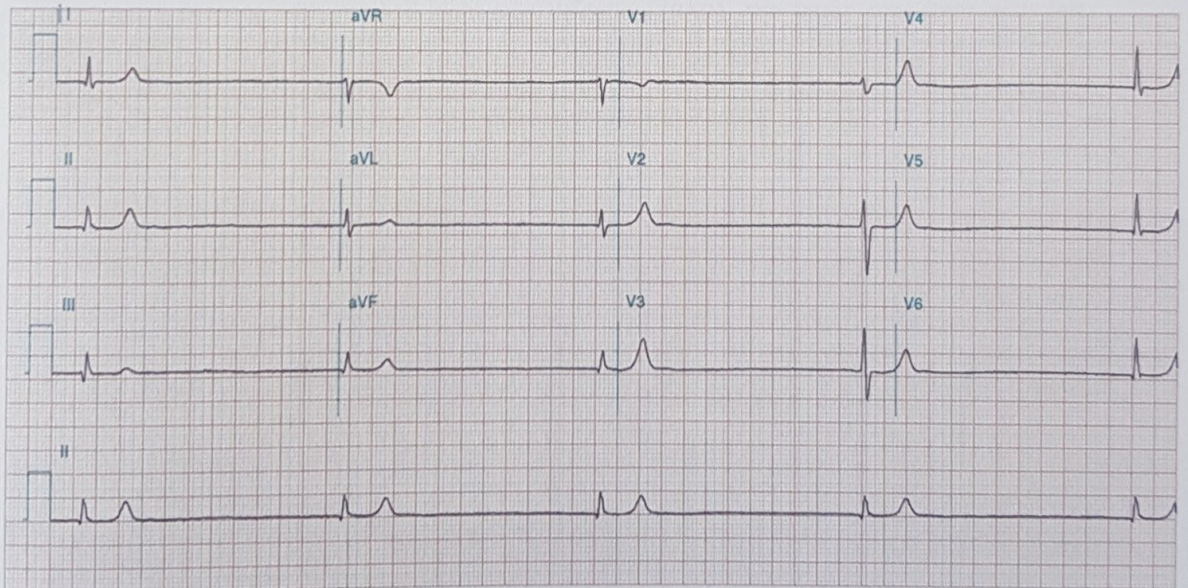
Sinus rhythm (P wave rate about 60/min) with 2:1 AV (second-degree) block causing marked bradycardia (ventricular rate of about 30/min). LVH is also present, along with left atrial abnormality.

شکل ۳۵-۳۶



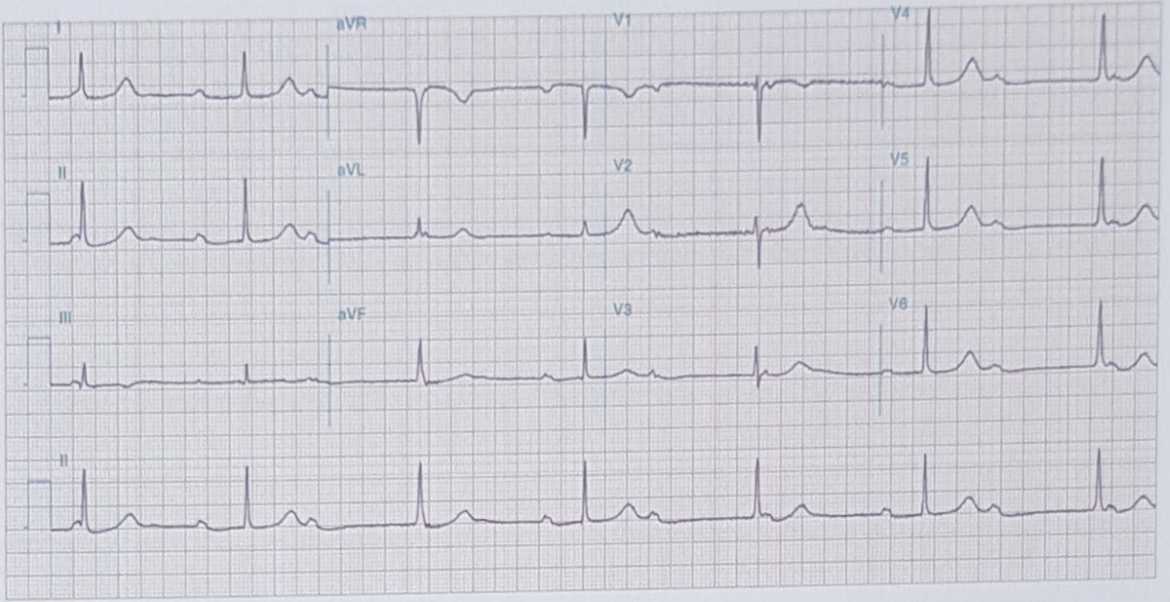
Sinus rhythm (P wave rate about 60/min) with 2:1 (second-degree) AV block yielding a ventricular (pulse) rate of about 30/min. Left atrial abnormality. RBBB with left anterior fascicular block. Possible inferior MI.

شکل ۳۶-۳۶



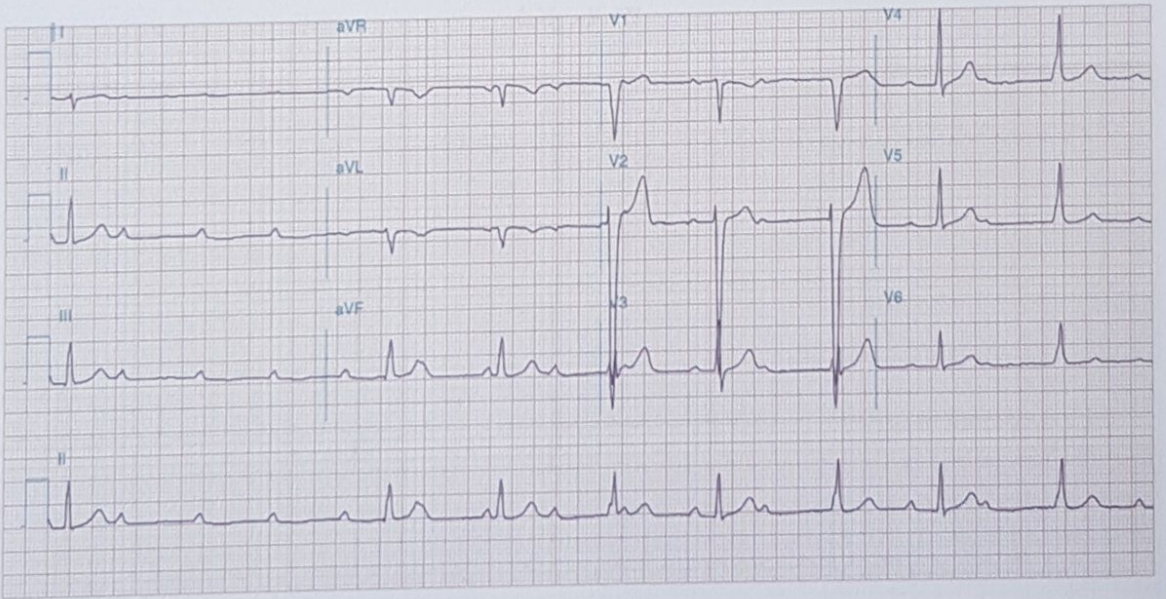
Marked junctional bradycardia (25 beats/min). Rate is regular with a flat baseline between narrow QRS complexes, without evident P waves. Patient was on atenolol, with possible underlying sick sinus syndrome. The serum potassium was slightly elevated at 5.5 mEq/L.

شکل ٣٦-٣٧



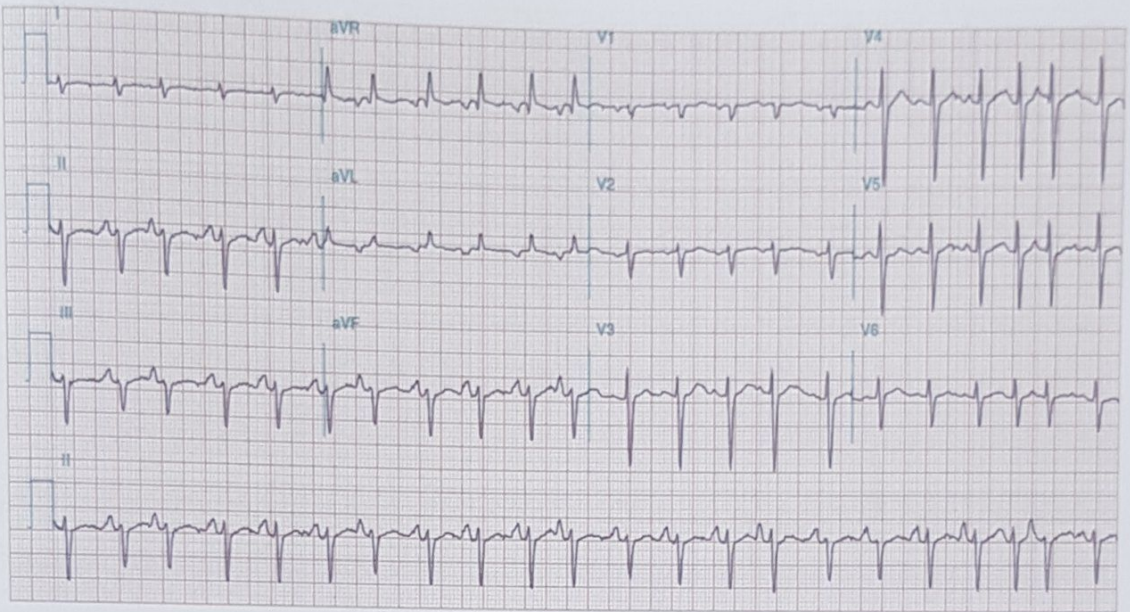
Sinus rhythm at a rate of 64/min (P wave rate) with third-degree (complete) AV block yielding an effective heart (pulse) rate of 40/min. The slow, narrow QRS complexes indicate an AV junctional escape pacemaker. Left atrial abnormality.

شکل ٣٦-٣٨



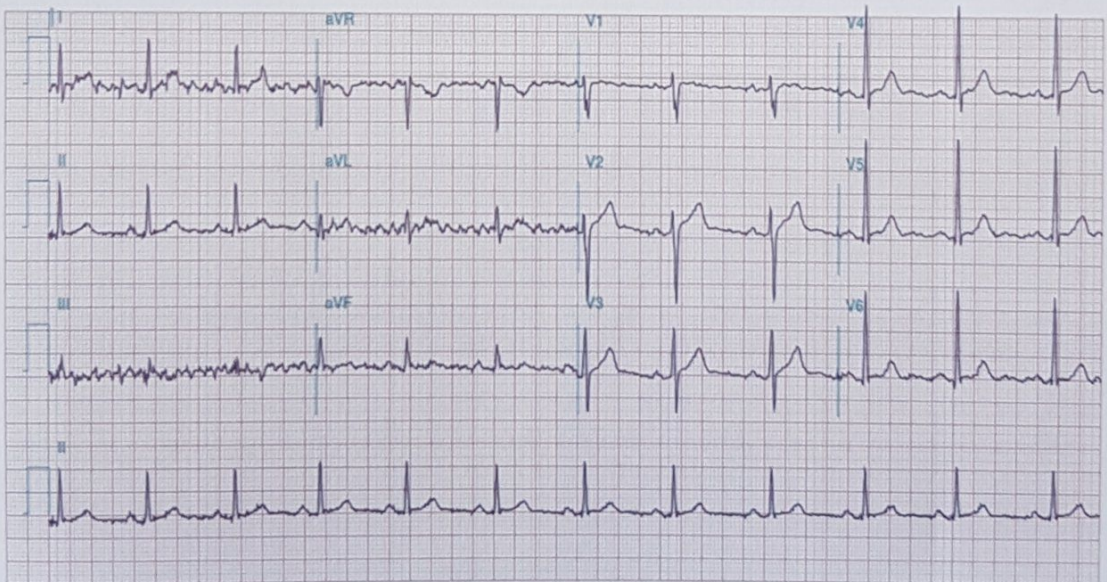
Sinus rhythm at a rate of 90/min with advanced second-degree AV block and possible transient complete heart block with Lyme carditis.

شکل ۳۹-۳۶



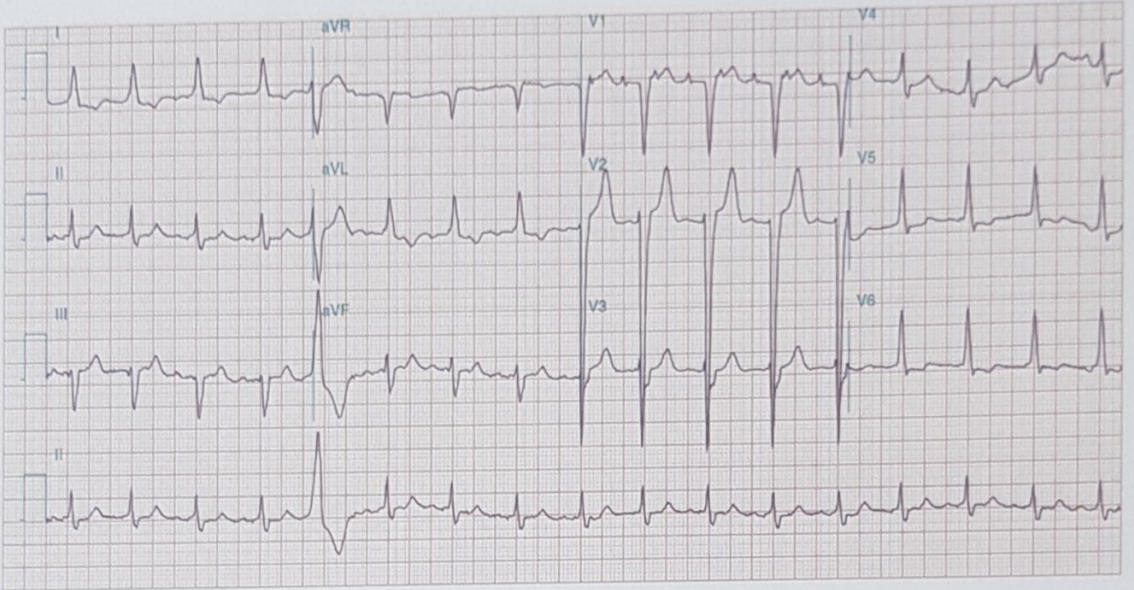
Multifocal atrial tachycardia with varying P-wave morphologies and P-P intervals; right atrial overload with peaked P waves in II, III, and aVF (with vertical P-wave axis); superior QRS axis; slow R-wave progression with delayed transition in precordial leads in patient with severe chronic obstructive lung disease.

شکل ۴۰-۳۶



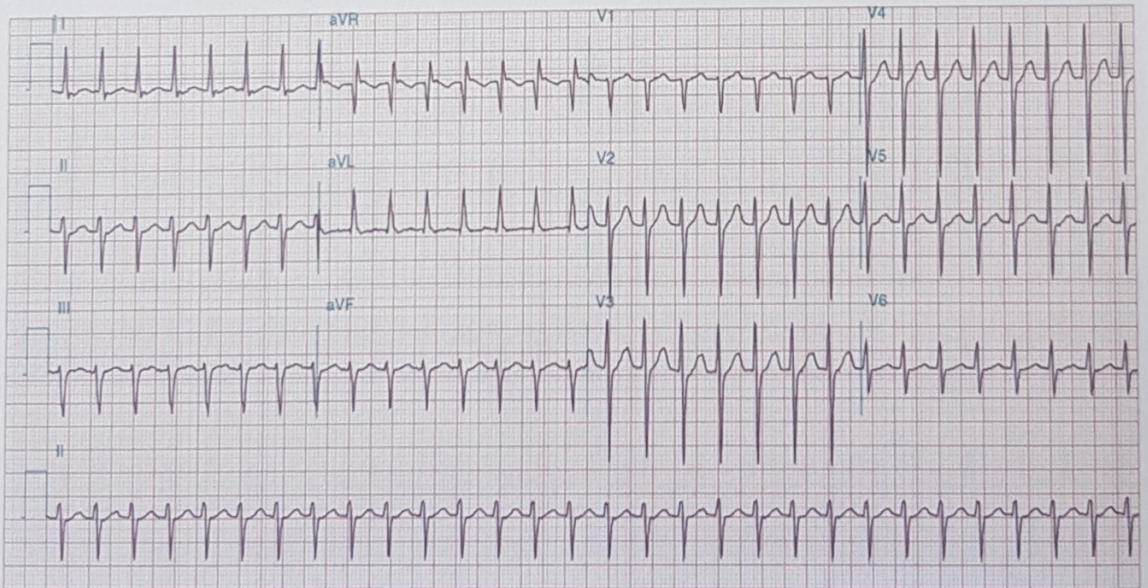
NSR in a patient with Parkinson's disease. Tremor artifact, best seen in limb leads. This tremor artifact may sometimes be confused with atrial flutter/fibrillation. Borderline voltage criteria for LVH are present.

شکل ٤١-٣٦



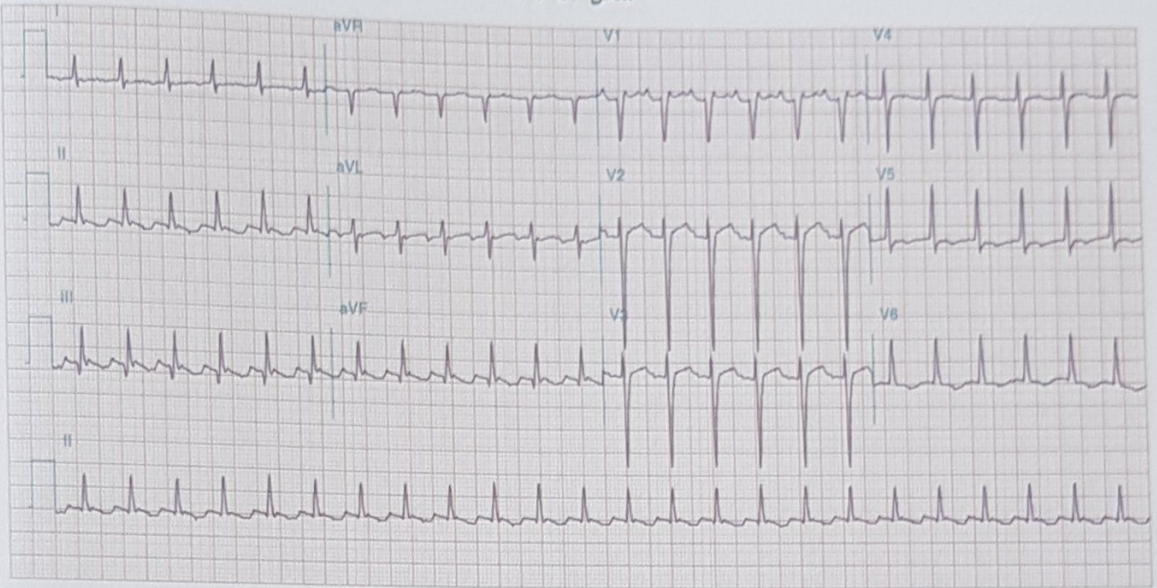
Atrial tachycardia with atrial rate of about 200/min (note lead V1), 2:1 AV block (conduction), and one premature ventricular complex. Also present: LVH with intraventricular conduction delay and slow precordial R-wave progression (cannot rule out prior anterior MI).

شکل ٤٢-٣٦



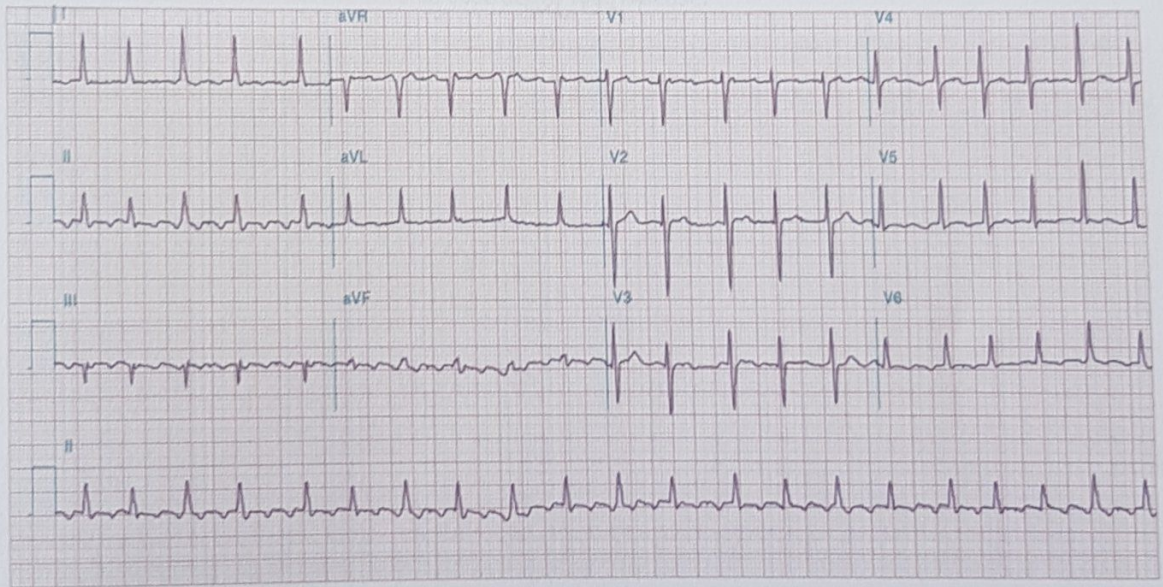
AV nodal reentrant tachycardia (AVNRT) at a rate of 150/min. Note subtle "pseudo" R waves in lead aVR due to retrograde atrial activation, which usually occurs nearly simultaneous with ventricles in AVNRT. Left-axis deviation consistent with left anterior fascicular block (hemiblock) is also present.

شکل ۴۳-۳۶



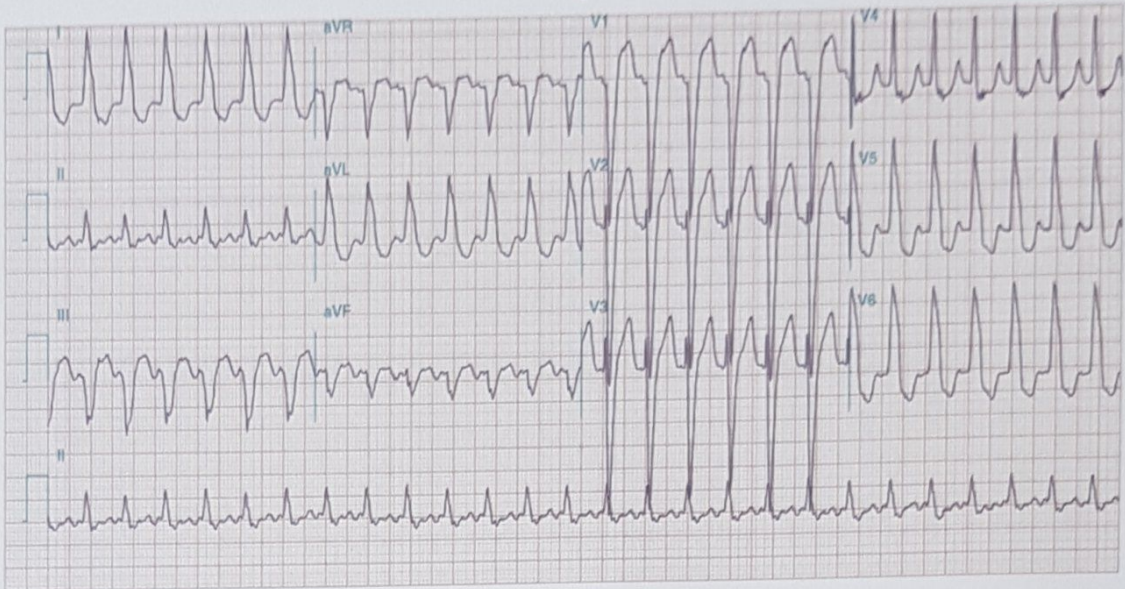
Atrial flutter with 2:1 AV conduction. Note typical atrial flutter waves, partly hidden in the early ST segment, seen, for example, in leads II and V1.

شکل ۴۴-۳۶



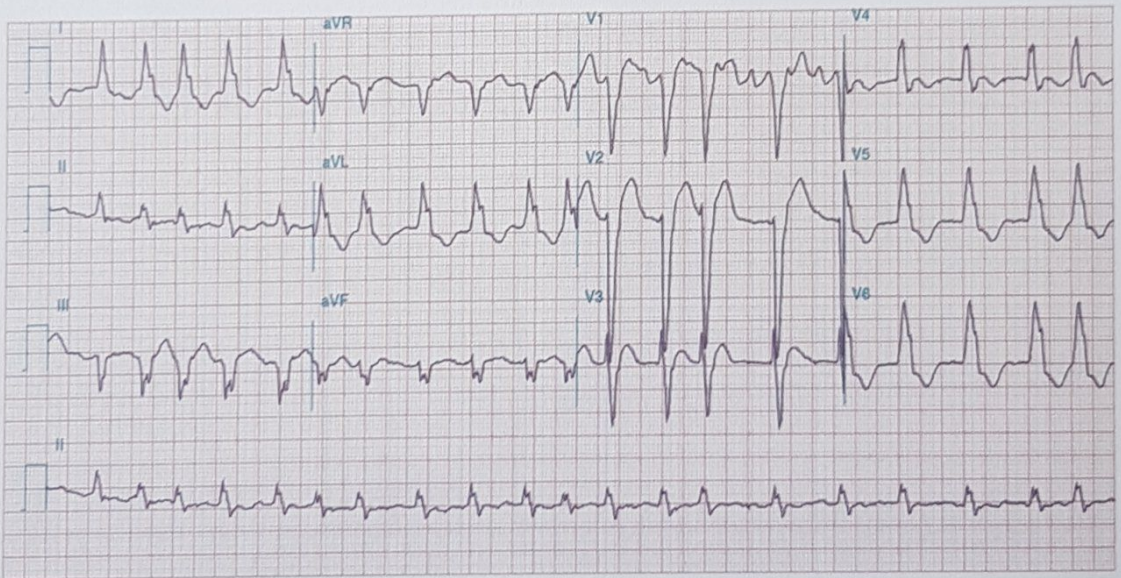
Atrial flutter with atrial rate 300/min and variable (predominant 2:1 and 3:1) AV conduction. Typical flutter waves are best seen in lead II.

شکل ٣٦-٤٥



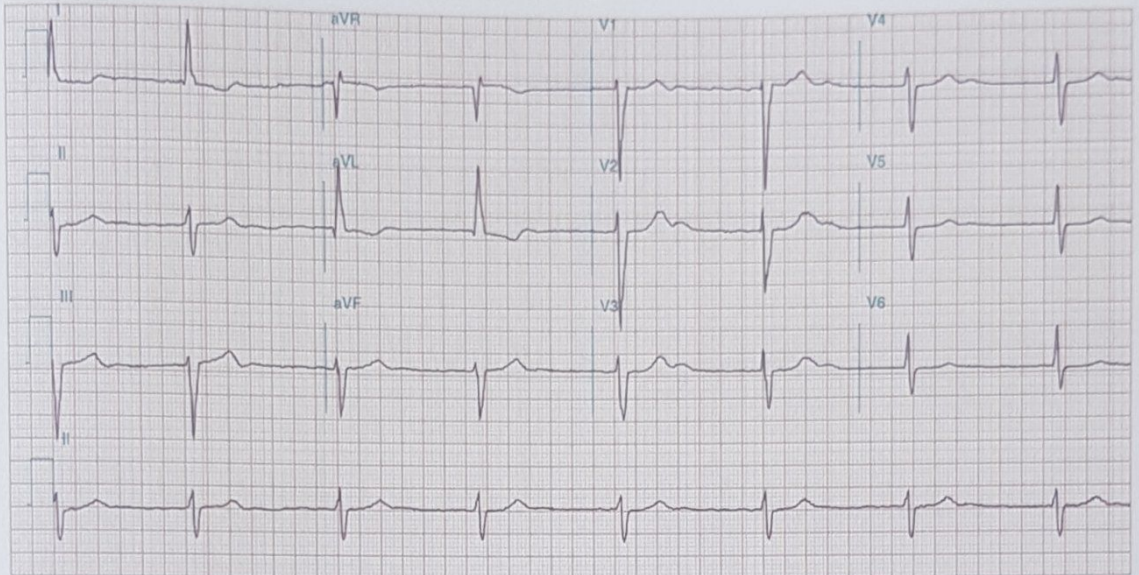
Wide complex tachycardia. Atrial flutter with 2:1 AV conduction (block) and LBBB, not to be mistaken for VT. Typical atrial flutter activity is clearly present in lead II, at a cycle rate of about 320/min, yielding an effective ventricular rate of about 160/min.

شکل ٣٦-٤٦



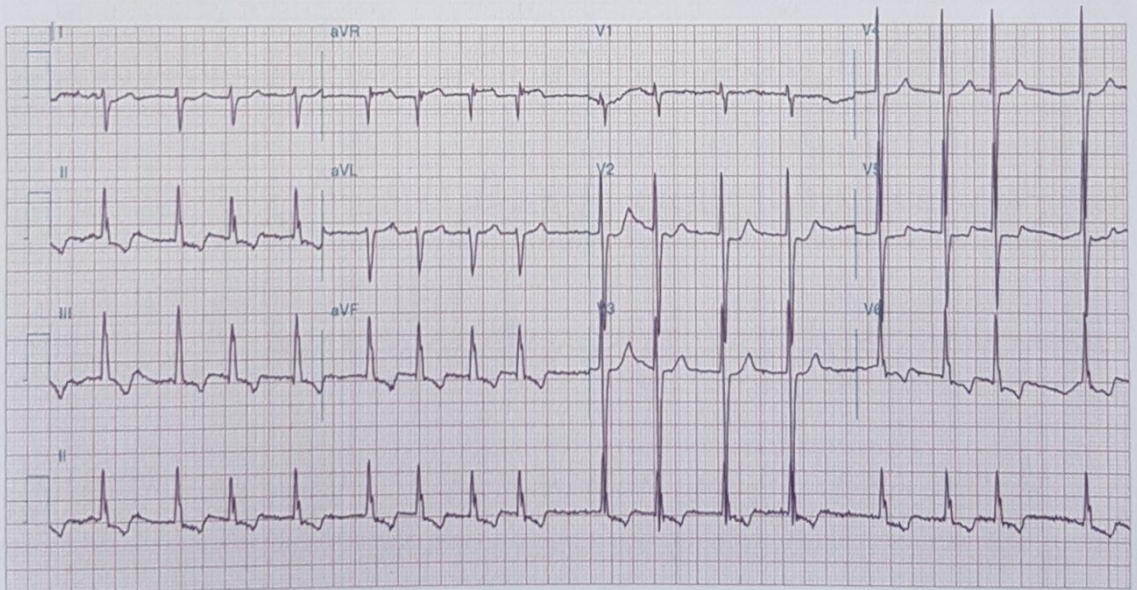
AF with LBBB. The ventricular rhythm is erratically irregular. Coarse fibrillatory waves are best seen in lead V1, with a typical LBBB pattern.

شکل ۴۷-۳۶



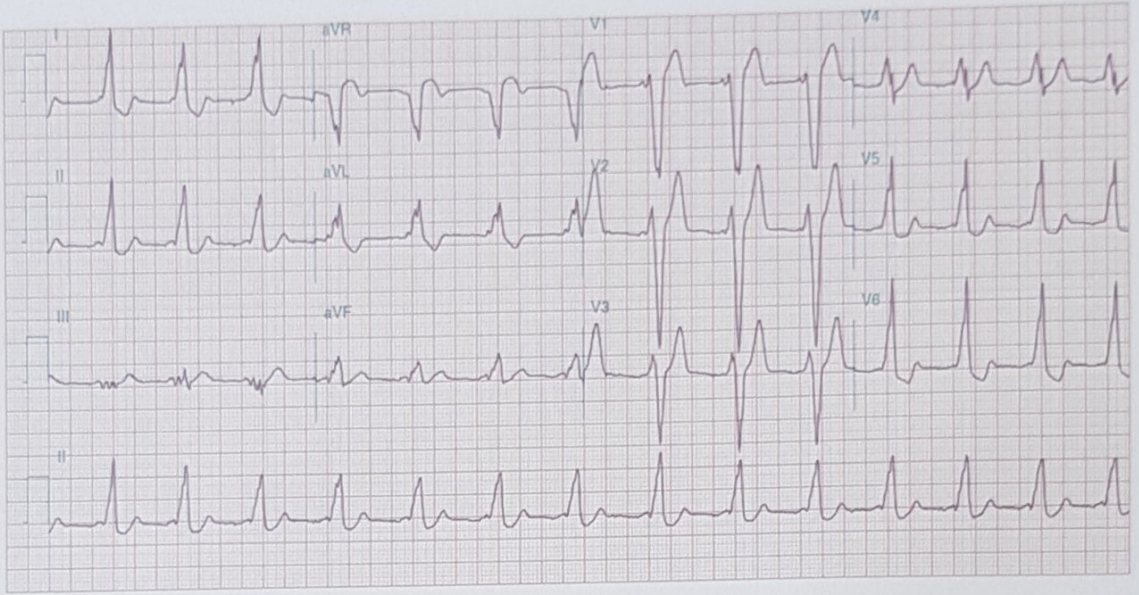
AF with complete heart block and a junctional escape mechanism causing a slow regular ventricular response (45/ min). The QRS complexes show an intraventricular conduction delay with left-axis deviation and LVH. Q-T (U) prolongation is also present.

شکل ۴۸-۳۶



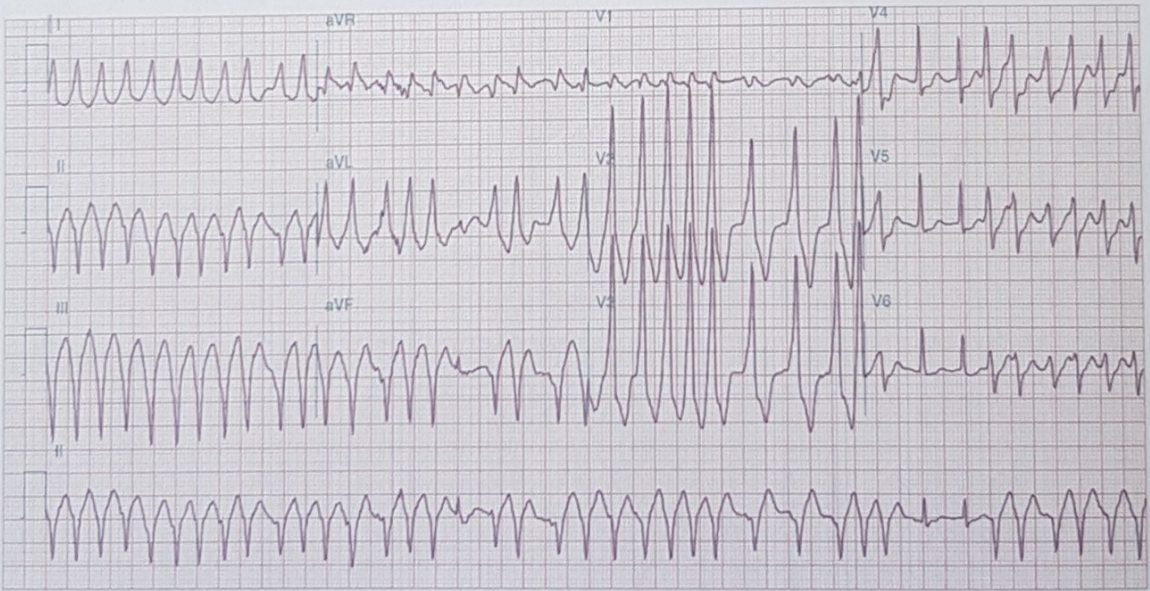
AF with right-axis deviation and LVH. Tracing suggests biventricular hypertrophy in a patient with mitral stenosis and aortic valve disease.

شکل ٤٩-٣٦



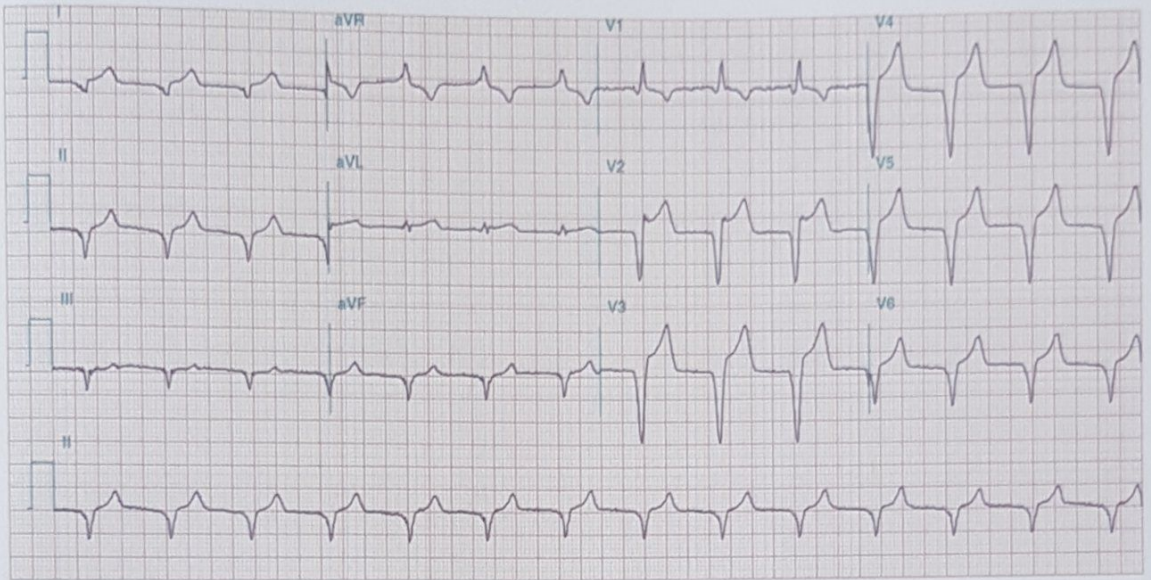
WPW preexcitation pattern, with triad of short PR, wide QRS, and delta waves. Polarity of the delta waves (slightly positive in leads V1 and V2 and most positive in lead II and lateral chest leads) is consistent with a right-sided bypass tract.

شکل ٥٠-٣٦



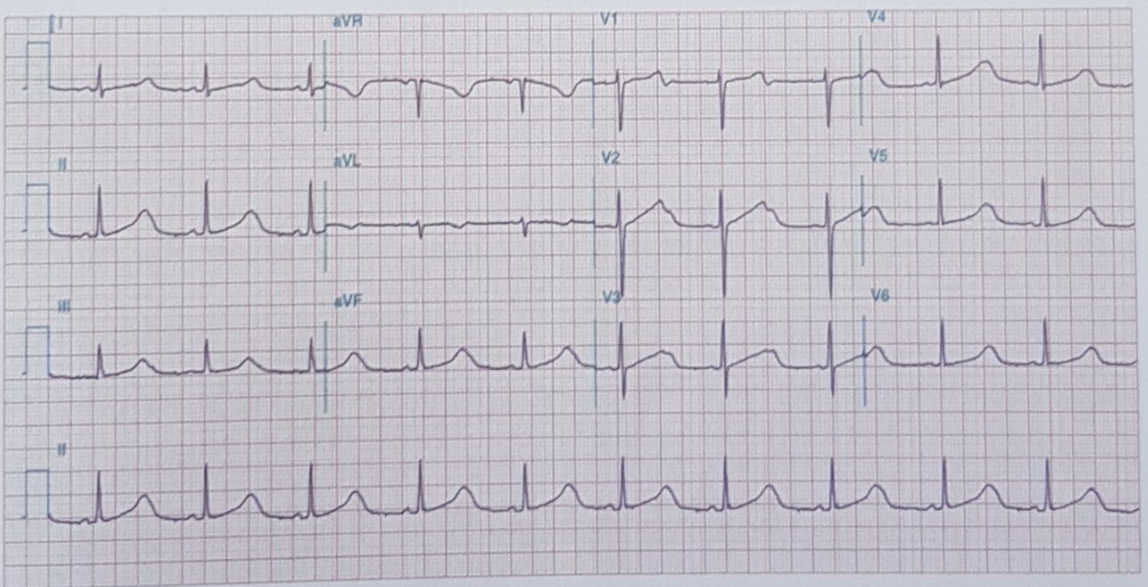
AF in patient with the WPW syndrome and antegrade conduction down the bypass tract leading to a wide complex tachycardia. Rhythm is "irregularly irregular," and rate is extremely rapid (about 230/min). Not all beats are preexcited.

شکل ۳۶-۵۱



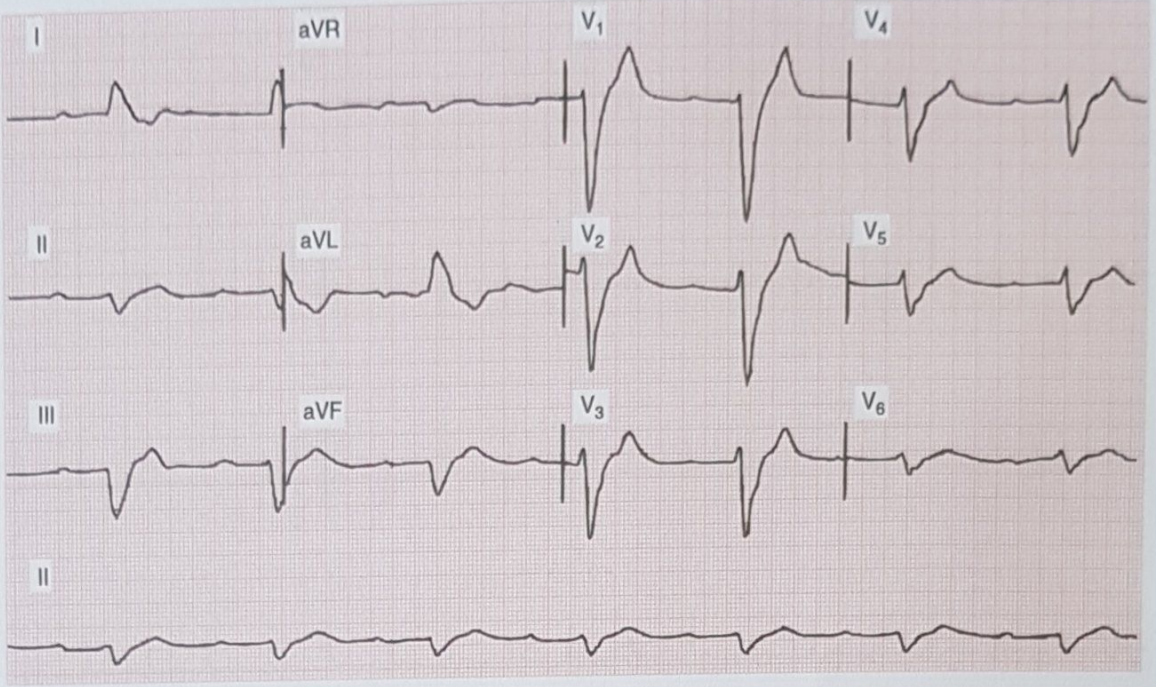
Accelerated idioventricular rhythm (AIVR) originating from the LV and accounting for RBBB morphology. ST elevations in the precordial leads from underlying acute MI.

شکل ۳۶-۵۲



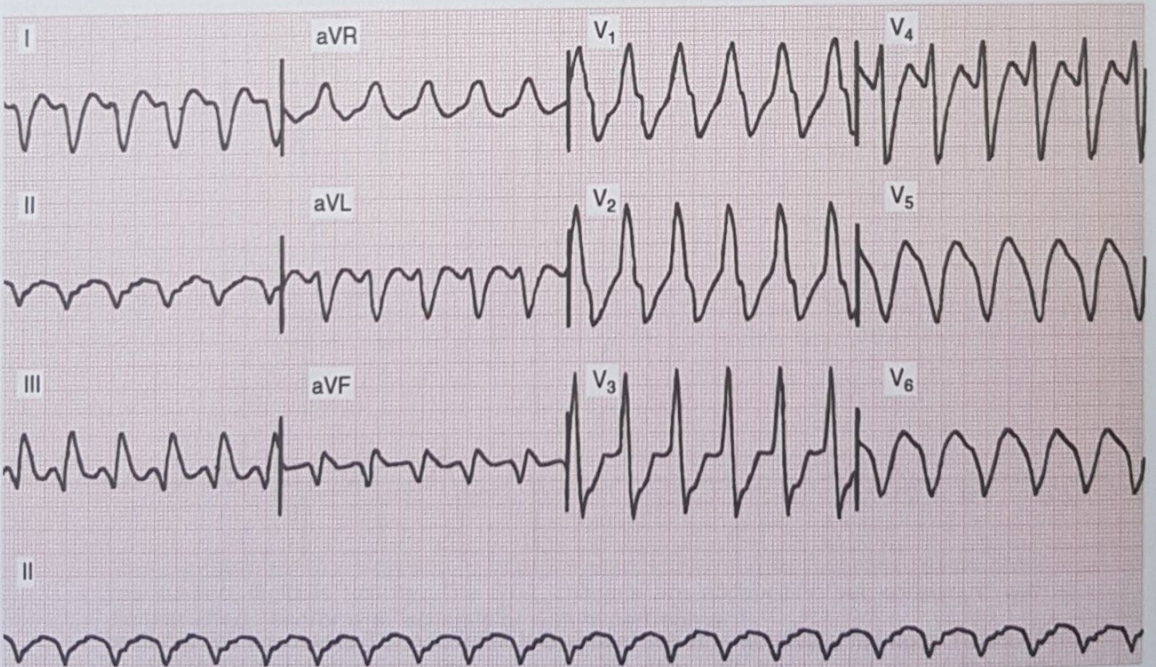
Prolonged (0.60 s) QT interval in a patient with a hereditary long QT syndrome.

شکل ٥٣-٣٦



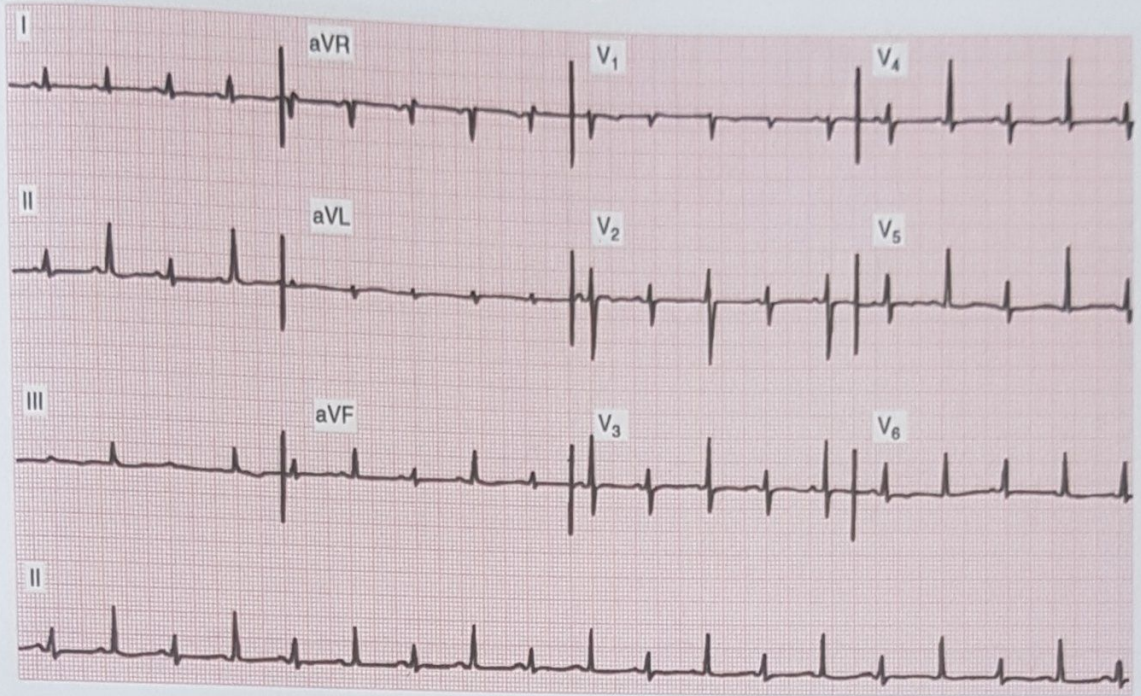
Severe hyperkalemia. Note the markedly prolonged PR interval, peaked T waves, and widened QRS complex.

شکل ٥٤-٣٦



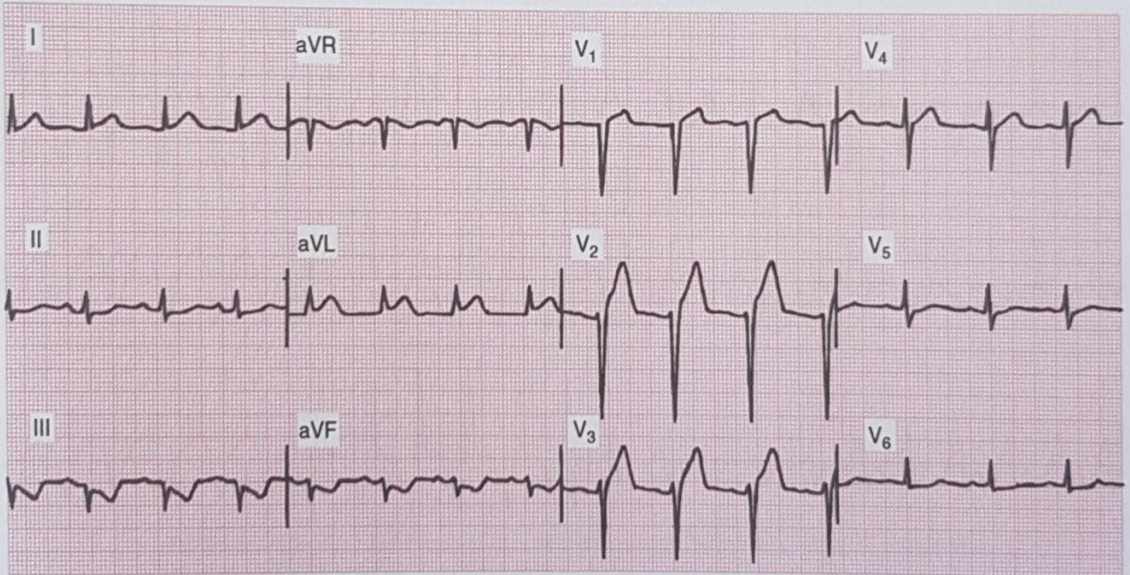
Sustained monomorphic ventricular tachycardia. Note the wide complex tachycardia (QRS duration up to 0.20 sec) with a wide R wave in lead V1, a QS wave in lead V6, and extreme axis deviation.

شکل ۳۶-۵۵



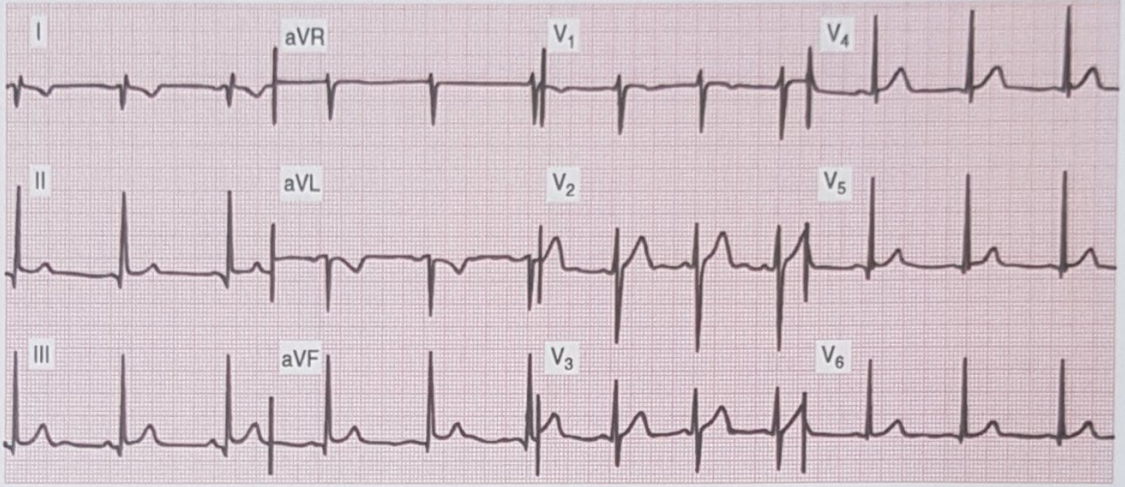
Sinus tachycardia with electrical alternans. This combination is highly specific for pericardial effusion with tamponade.

شکل ۳۶-۵۶



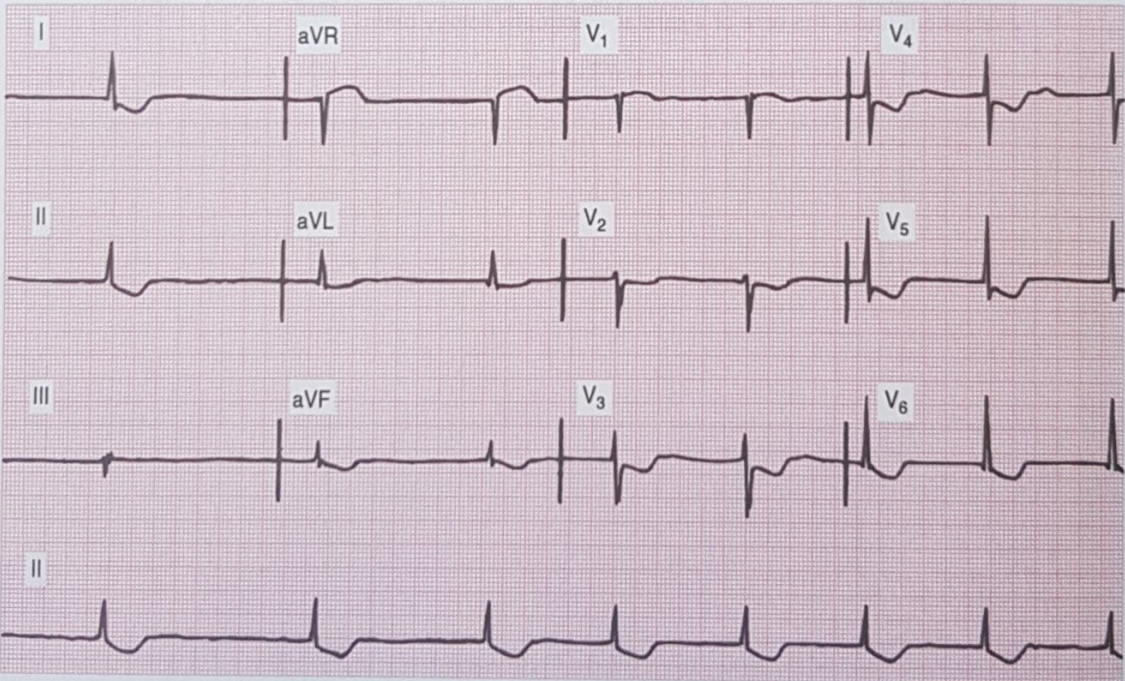
Acute ST segment elevation anterior myocardial infarction. ST elevations are localized to leads V1 to V3, I, and aVL, with slow R wave progression in leads V1 to V3. In addition, note the ST depressions in leads II, III, and aVF, consistent with reciprocal changes. This patient needs an ambulance stat.

شکل ۵۷-۳۶



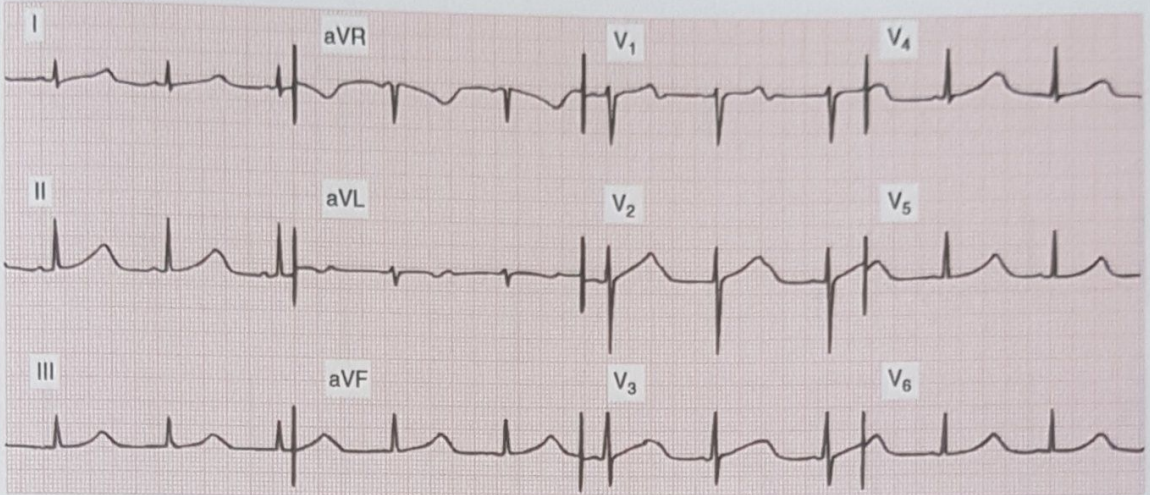
Left-right arm lead (electrode) reversal, which accounts for the negative P waves and negative QRS complexes in lead I.

شکل ۵۸-۳۶



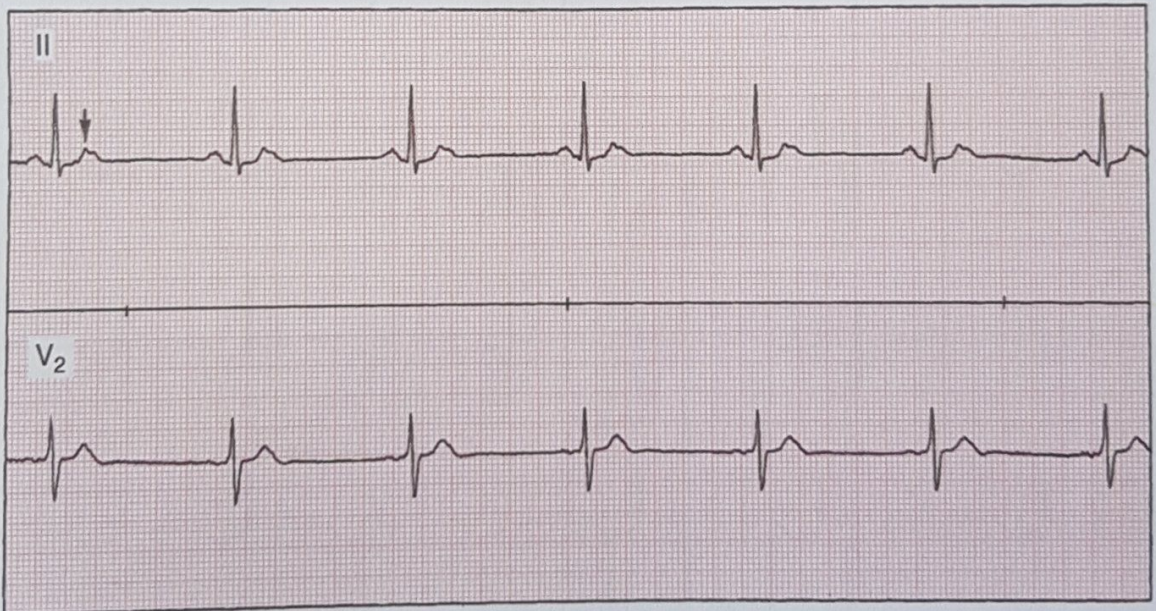
Atrial fibrillation with a slow and at times regularized ventricular response should make you suspect digitalis toxicity. The ST-T changes are nonspecific but consistent with digitalis effect (and/or with ischemia or with hypertrophy).

شکل ۵۹-۳۶



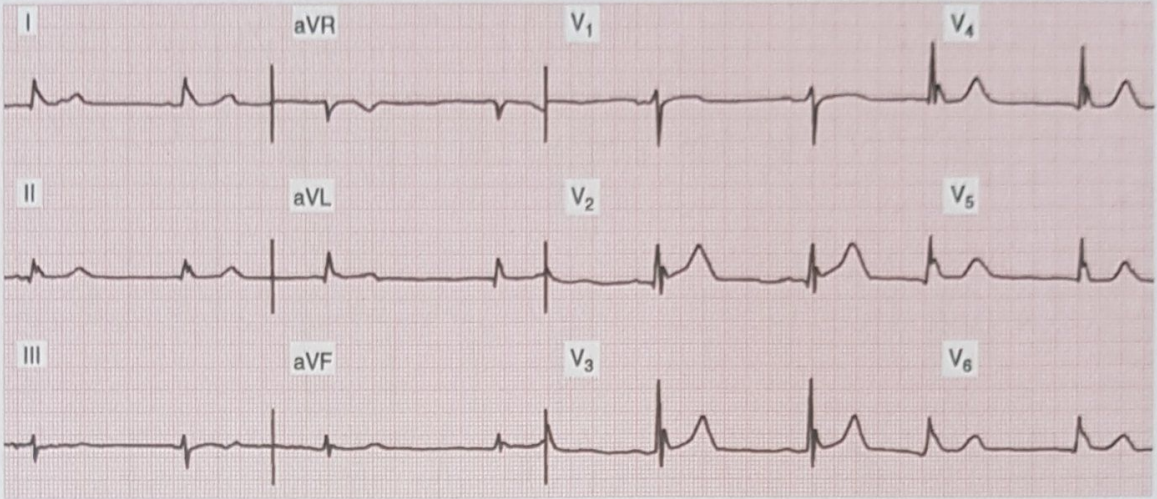
Sinus rhythm with a markedly prolonged QT(U) interval (about 0.6 sec). This patient has a hereditary (congenital) type of long QT syndrome, associated with a "channelopathy." Syncope was caused by recurrent episodes of torsades de pointes type of ventricular tachycardia. Work-up and therapy in this context usually involve genetic testing, ICD implantation and beta blockade, as well as family member evaluation, under the care of a cardiac electrophysiology team.

شکل ۶۰-۳۶



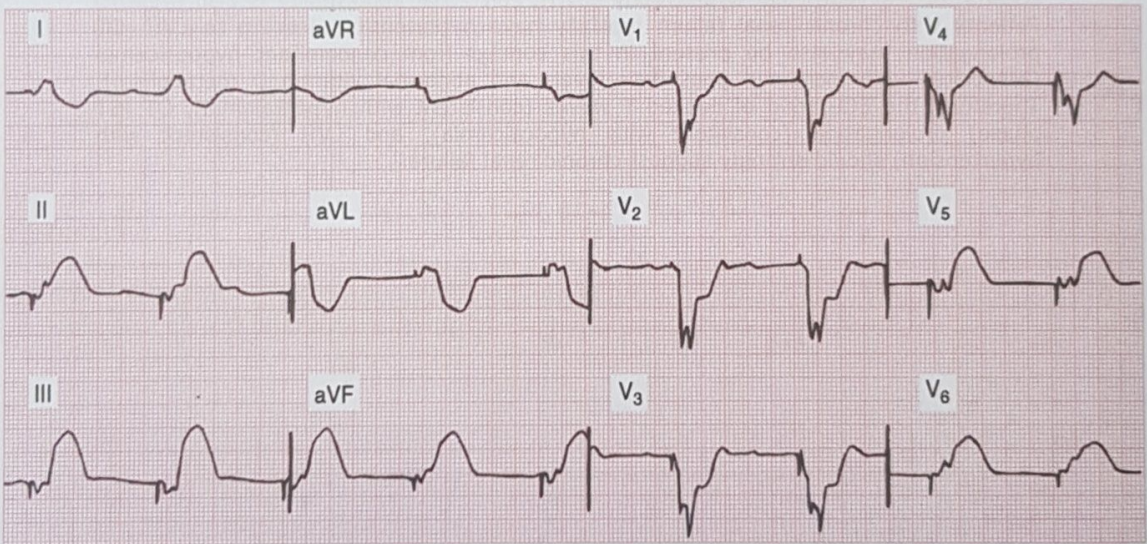
Sinus rhythm with atrial bigeminy marked by blocked (nonconducted) atrial premature atrial complexes (blocked PACs). The arrow points to a subtle P wave from an atrial premature atrial complex (beat). Note that each premature P wave comes so early in the cardiac cycle that it fails to conduct through the AV node, which is still refractory following the previous sinus beat. Note also that the effective ventricular rate here is about 50/min, mimicking a sinus bradycardia. This arrhythmia must also be distinguished from sinus rhythm with 2 : 1 AV block, in which sinus P waves come "on time" but fail to conduct through the AV junction because of seconddegree AV heart block.

شکل ٦١-٣٦



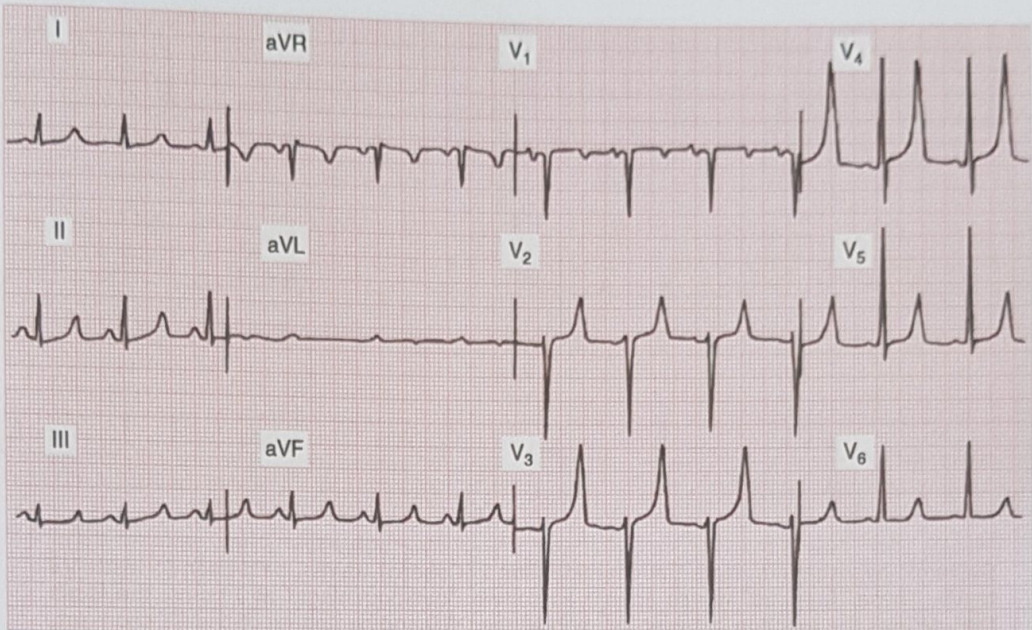
Systemic hypothermia. Note the characteristic J (Osborn) waves, best seen in leads V3 to V5. These "humped" waves appear as convex "out-pouchings" at J point, the locus that defines the junction between the end of the QRS and beginning of the ST segment.

شکل ٦٢-٣٦



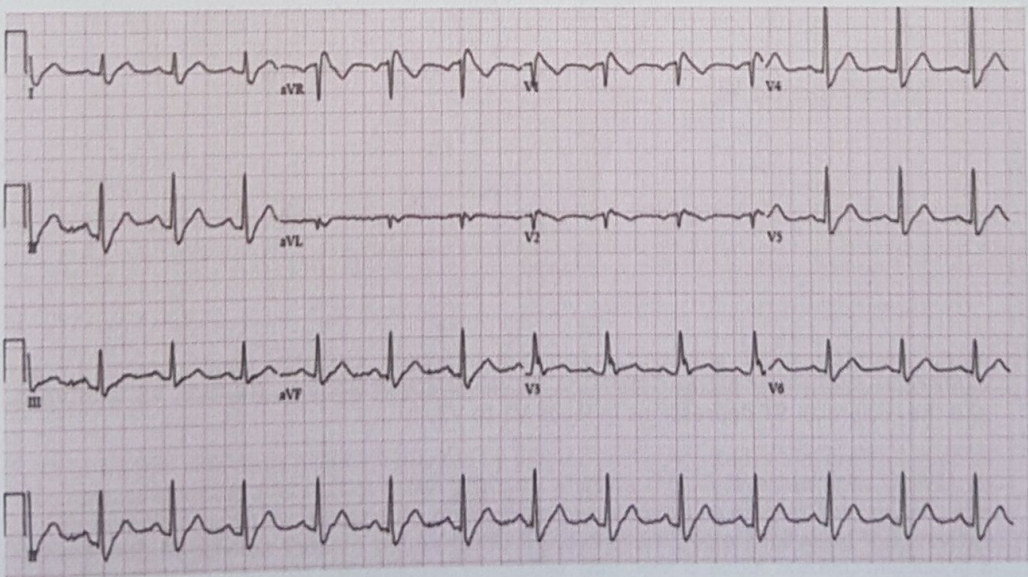
Acute inferolateral ST elevation myocardial infarction (STEMI) superimposed on a ventricular pacemaker pattern. Note the ST elevations in leads II, III, aVF, V5, and V6, and the reciprocal ST depressions in leads V1 to V3.

شکل ۶۳-۳۶



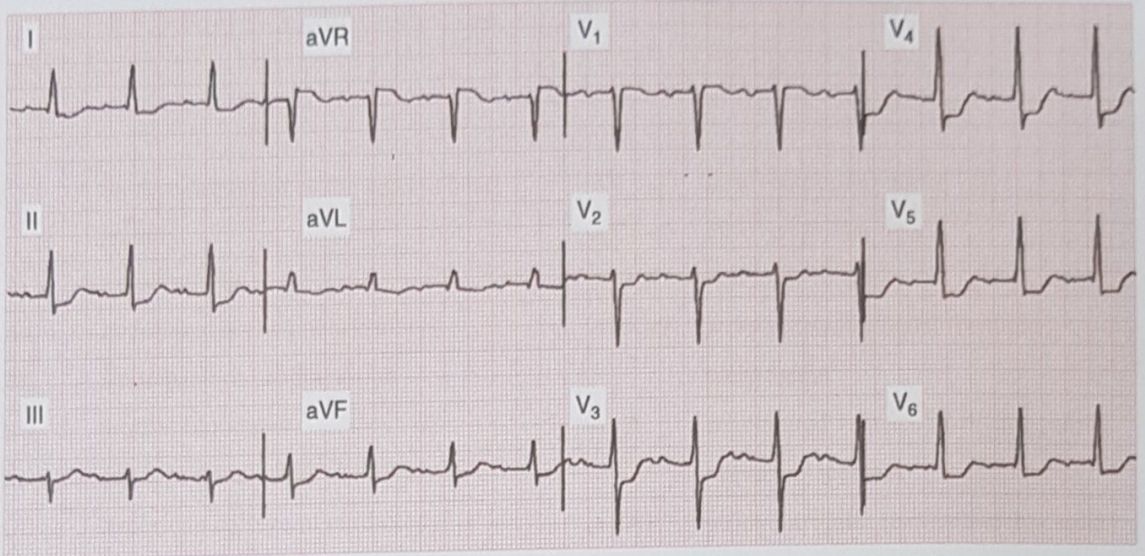
Note the combination of the tall peaked T waves from hyperkalemia with the voltage criteria for left ventricular hypertrophy (LVH). Left atrial abnormality is also present. Patients with chronic renal failure typically have hypertension, leading to LVH. QT prolongation may also be present in this context from concomitant hypocalcemia (associated with increased phosphate levels and abnormal vitamin D metabolism). Therefore, the ECG triad of peaked T waves (consistent with hyperkalemia), QT (ST phase) prolongation (consistent with hypocalcemia), and LVH (consistent with hypertension) should strongly suggest chronic renal failure.

شکل ۶۴-۳۶



NSR, RBBB, Axis: normal, V1-2 coved ST elevation, Diagnosis: Brugada syndrome

شکل ٦٥-٣٦



Diffuse, marked ST depressions (except, importantly, in lead aVR), most apparent in the anterior leads. These findings are consistent with non-ST segment myocardial infarction. This constellation of findings usually indicates severe three vessel coronary disease, and sometimes left main coronary disease.

References

Harrison's Principles of Internal Medicine, 20th edition, Mc Graw Hill, pp 1951-1970, 2018
Goldberger's clinical electrocardiography, 9th edition, Elsevier, 2017

اختصارات

ABBREVIATIONS

A	aortic component of the second heart sound	AV	atrioventricular; aortic valve
AA	antiarrhythmic	AV node	atrioventricular node
AAA	abdominal aortic aneurysm	AVNR	AV node reentry
ABE	acute bacterial endocarditis	AVNRT	atrioventricular nodal reentrant tachycardia
ABG	arterial blood gas	AVR	accelerated ventricular rhythm; aortic valve replacement
ABI	ankle-brachial index	AVRT	atrioventricular reentrant tachycardia
ACC	American college of cardiology	BAV	bicuspid aortic valve
ACE	angiotensin-converting enzyme	BAVD	bicuspid aortic valve disease
ACLS	advanced cardiac life support	BB	beta blocker
ACS	acute coronary syndrome	BBB	bundle branch block
AED	automated external defibrillator	BID	bis in die (twice a day)
AF or Afib	atrial fibrillation	BLS	basic life support
AFL	atrial flutter	BMI	body mass index
AHA	American heart association	BP	blood pressure
AI	aortic insufficiency	BPM	beats per minute
AIVR	accelerated idioventricular rhythm	CA	coronary artery
AMI	acute myocardial infarction	CABG	coronary artery bypass graft
ANP	atrial natriuretic peptide	CAD	coronary artery disease
AO	aorta	CCB	calcium channel blocker
AP	action potential or anteroposterior	CCU	coronary care unit
ARVD	arrhythmogenic RV dysplasia	CEA	carotid endarterectomy
AS	aortic stenosis	CHB	complete heart block
ASA	atrial septal aneurysm; aspirin	CHD	congenital heart disease or coronary heart disease
ASD	atrial septal defect	CHF	congestive heart failure
ASH	asymmetric septal hypertrophy	CI	cardiac index
ASO	arteriosclerosis obliterans	CK	creatinine kinase
AT	atrial tachycardia	CM	cardiomyopathy
ATP	antitachycardia pacing		

CMP	cardiomyopathy	FFR	fractional flow reservoir
CMR	cardiac magnetic resonance	HB	heart block
CMV	citomegalo virus	HCM	hypertrophic cardiomyopathy
CNS	central nervous system	HCTZ	hydrochlorothiazide
CO	cardiac output	HDL	high density lipoprotein
COPD	chronic obstructive pulmonary disease	HF	heart failure
CP	chest pain	HIV	human immunodeficiency virus
CPK	creatinine phosphokinase	HOCM	hypertrophic obstructive cardiomyopathy
CPR	cardiopulmonary resuscitation	HR	heart rate
CQ 0	coenzyme Q 0	hs CRP	high sensitive C-reactive protein
CSM	carotid sinus massage	HTN	hypertension
CT	computed tomography	IABP	intra-aortic balloon pump
CTA	computerized tomographic angiogram	ICAM	intercellular adhesion molecule
CTGA	corrected transposition of great arteries	ICD	implantable cardioverter defibrillator
CV	coronary vein	ICU	intensive care unit
CVA	cerebrovascular accident	IDL	intermediate density lipoprotein
CVD	cardiovascular disease or cerebrovascular disease	IE	infectious endocarditis
CVP	central venous pressure	IHD	ischemic heart disease
DAD	delayed after depolarization	IHSS	idiopathic hypertrophic subaortic stenosis
DCM	dilated cardiomyopathy	ILR	implantable loop recorder
DM	diabetes mellitus	INR	international normalized ratio
DVT	deep vein thrombosis	IST	inappropriate sinus tachycardia
EAD	early after depolarization	IVC	inferior vena cava
EAT	ectopic atrial tachycardia	IVS	interventricular septum
EBCT	electron beam CT	IVUS	intravascular ultrasound
EEG	electroencephalogram	JVP	jugular vein pressure; jugular venous pulse
EF	ejection fraction	LA	left atrium
EFA	essential fatty acid	LAA	left atrial appendage
EKG/ECG	electrocardiogram	LAD	left anterior descending
EP	electrophysiology	LAF	lone atrial fibrillation
EPS	electrophysiological study	LAFB	left anterior fascicular block
ERP	effective refractory period	LAHB	left anterior hemiblock
ETT	exercise tolerance test	LAP	left atrial pressure
EVH	endoscopic vessel harvesting	LBBS	left bundle branch block
FC	functional class		

LC	left circumflex artery		valve repair or replacement
LCA	left coronary artery	NADP	nicotinamide adenine dinucleotide phosphate
LCX	left circumflex artery	NCS	neurocardiogenic syndrome
LDH	lactic dehydrogenase	NSR	normal sinus rhythm
LDL	low density lipoprotein	NSTE	non-ST elevation (MI)
LFHB	left fascicular hemiblock	NSTEMI	non ST elevation myocardial infarction
LIMA	left internal mammary artery	NSVT	non-sustained ventricular tachycardia
LM	left main	NTG	nitroglycerin
LMWH	low molecular weight heparin	NVE	native valve endocarditis
Lp(a)	lipoprotein (a)	P	pulmonic component of the second heart sound
LPFB	left posterior fascicular block	PA	pulmonary artery or posteroanterior
LQT	long QT	PAC	premature atrial complex or premature atrial contraction
LQTS	long QT syndrome	PAD	peripheral arterial disease
LV	left ventricle	PAF	paroxysmal atrial fibrillation; pure autonomic failure
LVAD	left ventricular assist device	PAH	pulmonary arterial hypertension
LVEDP	left ventricular end diastolic pressure	PAP	pulmonary arterial pressure
LVEF	left ventricular ejection fraction	PAT	paroxysmal atrial tachycardia
LVH	left ventricular hypertrophy	PCI	percutaneous coronary intervention
LVOT	left ventricular outflow tract	PCO	partial pressure of carbon dioxide
MAP	mean arterial pressure	PCWP	pulmonary capillary wedge pressure
MAT	multi focal atrial tachycardia	PDA	patent ductus arteriosus
MCL	midclavicular line / monitoring chest lead	PDEGF	platelet derived endothelial growth factor
M-CSF	macrophage colony stimulating factor	PE	pulmonary embolism
MDCT	multi detector computed tomography	PE	pulmonary edema
MI	myocardial infarction or mitral insufficiency	PEA	pulseless electrical activity
MR	mitral regurgitation	PET	positron emission tomography
MRA	magnetic resonance angiography	PFO	patent foramen ovale
MRI	magnetic resonance imaging	PMI	point of maximal impulse
MS	mitral stenosis	PND	paroxysmal nocturnal dyspnea
MUGA	multiple-gated acquisition scanning	PO	partial pressure of oxygen
MV	mitral valve	POTS	postural orthostatic tachycardia syndrome
MVP	mitral valve prolapse		
MVPS	mitral valve prolapse syndrome		
MVR	mitral valve regurgitation; mitral		

PPH	primary pulmonary hypertension	RVI	right ventricular infarction
PRF	pulse repetition frequency	S	first heart sound
PRN	as needed	S	second heart sound
PS	pulmonic stenosis	S	third heart sound
PSVT	paroxysmal supraventricular tachycardia	S	fourth heart sound
PT	prothrombin time	SA	sinoatrial
PTA	percutaneous transluminal angioplasty	SAECG	signal averaged ECG
PTCA	percutaneous transluminal coronary angioplasty	SB	sinus bradycardia
PTE	pulmonary thromboemboli	SBE	subacute bacterial endocarditis
PTT	partial thromboplastin time	SBP	systolic blood pressure
PV	pulmonary valve	SCB	sodium channel blocker
PV	pulmonary vein	SCD	sudden cardiac death
PVC	premature ventricular complex or premature ventricular contraction	SGOT	serum glutamic oxaloacetic transaminase
PVE	prosthetic valve endocarditis	SLE	systemic lupus erythematosus
PVI	pulmonary vein isolation	SMC	smooth muscle cell
PVR	pulmonary vascular resistance	SND	sinus node dysfunction
PWP	pulmonary wedge pressure	SOB	shortness of breath
QD	every day	SPH	secondary pulmonary hypertension
QID	four times a day	SSS	sick sinus syndrome
RA	right atrium	ST	sinus tachycardia
RAP	right atrial pressure	STE	ST elevation (MI)
RBBB	right bundle branch block	STEMI	ST elevation myocardial infarction
RCA	right coronary artery	SV	stroke volume
RCM	restrictive cardiomyopathy	SVC	superior vena cava
RF	rheumatic fever, or radio frequency (ablation)	SVR	systemic vascular resistance
RFA	radiofrequency ablation	SVT	supraventricular tachycardia
RHD	rheumatic heart disease	TAO	thromboangiitis obliterans
RIND	reversible ischemic neurological deficit	TdP	torsade de pointes
RNVG	radionuclide ventriculography	TEE	transesophageal echocardiography
RSA	respiratory sinus arrhythmia	TG	triglyceride
RV	right ventricle	TGA	transposition of great arteries
RVAD	right ventricular assist device	TIA	transient ischemic attack
RVH	right ventricular hypertrophy	TID	three times a day
		TIMI	thrombolysis in myocardial infarction
		Tn	troponin
		TNF	tissue necrosis factor

TNK	tenekteplase	VF	ventricular fibrillation
TOF	tetralogy of fallot	VLDL	very low density lipoprotein
TPA	tissue plasminogen activator	VPB	ventricular premature beat
tPA	tissue plasminogen activator	VPC	ventricular premature complex
TR	tricuspid regurgitation	VSD	ventricular septal defect
TTE	transthoracic echocardiogram	VT	ventricular tachycardia
TV	tricuspid valve	VTE	venous thromboembolism
UA	unstable angina	VTs	sustained ventricular tachycardia
VCAM	vascular cell adhesion molecule	vWF	Von Willebrand Factor
VE	ventricular ectopy	WPW	Wolff-Parkinson-White

س

سارکونیدوز ، ۳۴۱ ، ۳۳۵ ، ۳۴۵ ، ۳۴۹ ، ۵۰۸

سندرم QT طولانی ، ۱۷۵

سندرم short QT ، ۱۷۵

سندرم X ، ۵

سندرم بروگادا ، ۱۷۵

سندرم حاد کرونری ، ۵۳ ، ۲۴۲ ، ۲۶۳ ، ۲۷۵ ، ۴۸۵ ، ۵۴۴ ، ۵۴۹

سندرم داون ، ۶۸

سندرم دیسترس حاد تنفسی (ARDS) ، ۳۵

سندرم سینوس بیمار (SSS) ، ۱۴۴

سندرم کارسینوئید ، ۴۴۰ ، ۴۵۲ ، ۴۵۳

سندرم مارفان ، ۶۸ ، ۴۳۸ ، ۴۵۳ ، ۵۳۷

سندرم متابولیک ، ۵ ، ۲۰۶ ، ۲۰۷ ، ۴۸۲

سندرم نونان ، ۴۰۱

سندرم (انسداد) ورید اجوف فوقانی ، ۶۷ ، ۶۹ ، ۵۲۲ ، ۵۲۳

سندرم ولف پارکینسون وایت (WPW syndrome) ، ۱۱۶ ، ۱۵۲

۱۵۴ ، ۱۵۵

سندرم مزمن کرونری ، ۲۴۵ ، ۲۶۱

سنگوپ ، ۳۴ ، ۳۹ ، ۴۲ ، ۴۴ ، ۵۵ ، ۵۶ ، ۵۸ ، ۵۹ ، ۶۰ ، ۶۱ ، ۶۴ ، ۶۷ ، ۳۲۹ ، ۳۴۹

۴۰۶ ، ۴۳۸ ، ۴۳۹ ، ۴۴۲ ، ۴۴۴ ، ۴۵۲ ، ۴۵۶ ، ۴۸۵ ، ۵۲۵

سنگوپ وازوواگال ، ۶۰ ، ۶۲

سوتالول (sotalol) ، ۱۷۲

سوفل قلبی (cardiac murmur) ، ۷۳

سی-آر-تی (CRT) ، ۳۱۹ ، ۳۲۹

سیانوز ، ۳۴ ، ۳۶ ، ۳۸ ، ۴۰ ، ۶۸ ، ۳۸۴ ، ۳۸۶ ، ۳۹۰ ، ۳۹۸ ، ۳۹۹ ، ۴۰۱ ، ۴۱۱

۴۱۲ ، ۴۱۳ ، ۴۱۸ ، ۴۲۲ ، ۴۵۳ ، ۴۷۴ ، ۴۸۵ ، ۴۹۳

سیستم آدرنرژیک ، ۳۱۷ ، ۳۱۸

سیستم اتونوم ، ۱۳۸

سیستم ایمنی ، ۱۹۹ ، ۳۶۶ ، ۳۷۱

سیستم هدایتی ، ۱۹ ، ۲۰ ، ۱۳۵

سیفیلیس ، ۴۴۷

سیگار ، ۴ ، ۸ ، ۶۸ ، ۲۱۸ ، ۲۲۰ ، ۲۲۷ ، ۲۳۰ ، ۲۳۱ ، ۲۳۵ ، ۲۵۹ ، ۲۶۳ ، ۲۷۱ ، ۲۷۳

۳۱۵ ، ۴۷۳ ، ۴۷۶ ، ۴۸۲ ، ۵۳۹

سیلدنافیل ، ۲۵۵ ، ۲۶۷

سینوس والسالوا ، ۱۷ ، ۷۵ ، ۱۲۰ ، ۳۷۴ ، ۴۰۸

ش

شانت راست به چپ ، ۳۸۶

شانت چپ به راست ، ۳۸۶ ، ۳۸۷ ، ۳۸۹

شانت دو طرفه ، ۳۸۷ ، ۳۹۰

شرح حال ، ۴۲ ، ۵۳ ، ۵۷ ، ۶۴ ، ۶۵ ، ۱۰۷ ، ۲۳۰ ، ۲۳۱ ، ۲۴۴ ، ۲۴۸

۲۶۱ ، ۲۶۴ ، ۲۶۵ ، ۲۷۰ ، ۲۷۶ ، ۳۶۲ ، ۴۴۸ ، ۴۹۹ ، ۵۰۸ ، ۵۱۵

شوگ ، ۴۰ ، ۱۵۷ ، ۱۶۳ ، ۱۷۰ ، ۱۷۳ ، ۲۶۵ ، ۲۹۴ ، ۳۰۰ ، ۳۴۹ ، ۵۳۲ ، ۵۳۵

شیوه زندگی (life style) ، ۲۵۳ ، ۲۵۴ ، ۲۵۷ ، ۲۵۹

ض

ضد افسردگی (رجوع شود به دارو)

ضد التهاب غیر استروئیدی (NSAIDs) ، ۲۷۰ ، ۲۸۵ ، ۳۰۰ ، ۳۵۴ ، ۳۵۵

۳۵۶ ، ۳۶۶

ضد التهابی (رجوع شود به دارو)

ضد پلاکتی (رجوع شود به دارو)

ضربان بطنی زودرس (PVC) ، ۳۹ ، ۷۵ ، ۹۷ ، ۱۶۳ ، ۱۶۴ ، ۱۶۵ ، ۱۷۱

۱۷۲ ، ۳۳۲ ، ۴۳۹

ضربان ساز ، ۲۲ ، ۳۲ ، ۱۴۷ ، ۱۷۸ ، ۴۹۲ ، ۴۹۵

ع

عکس قفسه سینه (Chest X-Ray) ، ۴۴ ، ۱۰۷ ، ۴۴۴ ، ۴۵۰ ، ۴۹۵

ف

فشار ورید ژوگولار ، ۷۱ ، ۳۲۹ ، ۵۱۰

فعالیت الکتریکی بدون نبض (pulseless) ، ۱۷۹ ، ۱۸۷ ، ۳۵۷

فلکناید (flecainide) ، ۱۶۱ ، ۱۷۶

فلوتر دهلیزی ، ۱۶۲ ، ۱۶۳

فورامن اولال باز (PFO) ، ۳۹۴ ، ۴۰۱ ، ۴۱۱ ، ۴۱۶ ، ۴۵۳ ، ۴۸۷

فونتان (fontan) ، ۴۰۳ ، ۴۱۲

فیبروالاستوم ، ۵۲۱ ، ۵۲۳

فیبروالاستوم پاییلاری ، ۵۲۱ ، ۵۲۳

فیبریلیسیون دهلیزی ، ۷۱ ، ۱۵۴ ، ۱۵۵ ، ۱۵۹ ، ۱۶۰ ، ۲۱۰ ، ۲۱۹ ، ۲۲۵ ، ۲۴۰

۳۴۹ ، ۴۲۸ ، ۴۳۰ ، ۴۳۲

فیبرینولیز ، ۴۸۶

فیبرینولیتیک در آمبولی ریه ، ۱۹۱ ، ۲۱۰ ، ۵۰۷

فیبرینولیتیک در MI ، ۲۸۶ ، ۲۸۷ ، ۲۸۸ ، ۲۸۹ ، ۲۹۰ ، ۲۹۶

فیستول ، ۴۷۸ ، ۳۸۹ ، ۴۷۹

فیستول شریانی-وریدی کرونری ، ۶۷ ، ۷۵

ک

کاپتوبریل ، ۶۷ ، ۲۳۷ ، ۲۴۲

کاتتر ، ۱۲۷ ، ۱۲۸ ، ۱۲۹ ، ۱۶۲ ، ۱۶۳ ، ۱۷۱ ، ۱۷۲ ، ۱۷۸ ، ۳۴۳ ، ۴۰۰ ، ۴۰۲ ، ۴۰۴

۴۱۴ ، ۴۴۶ ، ۴۵۳ ، ۴۵۶ ، ۴۸۰ ، ۴۹۰ ، ۴۹۴

کاتتریزاسیون قلبی ، ۱۲۷ ، ۱۳۰ ، ۳۶۶

کاردیومگالی ، ۱۰۸ ، ۱۴۹ ، ۲۴۷ ، ۲۴۶ ، ۳۵۴ ، ۳۹۱ ، ۳۹۹ ، ۴۱۲

کاردیومیوپاتی ، ۹۲ ، ۹۴ ، ۹۵ ، ۱۲۲ ، ۱۲۳ ، ۱۲۶ ، ۱۴۱ ، ۱۶۰ ، ۱۶۲ ، ۱۶۵ ، ۱۷۲

۱۷۳ ، ۱۷۴ ، ۲۴۷ ، ۳۲۹ ، ۳۳۳ ، ۳۳۴ ، ۳۳۵ ، ۳۳۶ ، ۳۳۷ ، ۳۳۹ ، ۳۴۰

۳۴۱ ، ۳۴۲ ، ۳۴۳ ، ۳۴۶ ، ۳۴۷ ، ۳۴۹ ، ۴۰۱ ، ۴۰۸ ، ۴۲۹ ، ۴۳۴ ، ۴۳۸ ، ۴۷۷

۵۳۷ ، ۵۳۱

ایسکمیک ، ۶۷ ، ۷۳ ، ۱۲۶ ، ۲۰۴ ، ۲۱۵ ، ۲۱۶ ، ۲۴۵ ، ۲۴۷ ، ۲۴۹ ، ۲۵۵

۲۵۹ ، ۴۶۱ ، ۴۳۴ ، ۴۳۵ ، ۴۵۱ ، ۴۷۲ ، ۴۷۴ ، ۴۷۷ ، ۵۱۷

بری پارتوم (حاملگی)، ۲۲۸، ۳۲۴، ۳۲۸، ۵۰۲، ۵۲۵، ۵۲۶، ۵۲۷، ۵۲۸، ۵۲۹، ۵۳۱، ۵۳۲، ۵۳۴، ۵۳۵، ۵۳۷

دیلاته، ۱۲۳، ۱۷۳، ۳۳۴، ۳۳۵، ۳۳۹، ۳۴۵، ۵۳۱

رستریکتیو، ۳۳۹

هیپرتروفیک، ۱۶۰، ۱۷۳، ۳۴۹، ۳۴۹، ۳۴۸، ۵۳۱

کارودیلول، ۲۳۸، ۲۶۷

کانال باز شریانی (PDA)، ۱۹، ۷۰، ۷۴، ۷۵، ۱۲۹، ۱۳۰، ۳۸۷، ۳۸۹، ۳۹۸، ۳۹۹، ۴۰۰، ۴۰۵، ۴۰۸، ۴۱۱، ۴۱۶، ۵۰۵

کسر جهشی بطن چپ (LVEF)، ۲۹۱، ۳۲۹، ۳۲۹، ۴۴۷، ۴۵۲، ۴۵۶، ۵۳۲، ۵۳۷

کلسترول، ۲۰۳، ۲۰۴، ۲۰۵، ۲۱۶، ۲۱۸، ۴۴۱، ۴۷۲، ۴۷۸

HDL کلسترول، ۲۰۳

LDL کلسترول، ۲۰۲

کلسیم بلوکر، ۲۵۶، ۲۵۹، ۴۸۰

کلوییدوگول، ۲۶۸، ۲۹۰، ۳۹۹، ۴۰۰

کوآرکتاسیون آنورت، ۳۵، ۳۸۵، ۳۸۹، ۴۰۵، ۴۰۸، ۴۰۹، ۴۱۰، ۴۱۱، ۴۵۷، ۵۳۳

کوکائین، ۲۷۲، ۲۷۳

کینیدین (quinidin)، ۱۷۱، ۱۷۶

گ

گادولینیوم، ۱۲۱، ۱۲۳، ۵۲۷

گره دهلیزی-بطنی، ۱۹، ۲۰، ۱۳۵، ۱۴۲، ۱۴۳، ۱۵۰، ۱۵۱، ۱۵۲، ۱۵۳، ۱۵۶

گره سینوسی، ۱۴، ۱۷، ۱۸، ۱۴۵

ل

لابتالول، ۲۴۲

لوپوس، ۲۰۲، ۲۳۹، ۲۷۲، ۵۴۲، ۵۴۷

لیدوکائین، ۱۷۰، ۱۷۱

م

ماساژ سینوس کاروتید، ۶۴

متاستاز، ۳۷، ۳۶۷، ۵۲۴

متوپرولول، ۲۳۸، ۲۶۷، ۴۶۵

مدار چرخش مجدد (re-entry)، ۱۳۹، ۱۴۰، ۱۴۱، ۱۴۲، ۱۵۱، ۱۵۴، ۱۵۵، ۱۶۴، ۱۶۵، ۱۷۲، ۱۷۵

microreentry، ۱۵۸

macroreentry، ۱۶۱، ۱۷۱

مرگ ناگهانی، ۱۵۹، ۱۶۵، ۱۷۱، ۱۷۳، ۱۷۹، ۱۸۶، ۱۸۷، ۲۰۹، ۳۳۹، ۵۱۹

معاینه بالینی، ۴۳، ۵۸، ۶۴، ۱۰۷، ۳۵۷، ۳۶۳، ۳۹۶، ۳۹۹، ۴۰۱، ۴۰۹، ۴۱۱، ۴۱۷، ۵۲۶

مهارکننده ACE، ۶۷، ۲۵۷، ۲۹۱، ۲۹۳، ۲۹۴، ۳۹۹، ۴۳۶، ۴۳۷، ۴۶۱، ۴۶۶، ۴۷۷

میگزوم، ۵۲۴، ۵۲۲

میلرینون، ۳۲۵

میوپاتی، ۳۳۵

میوکاردیت، ۱۲۲، ۱۵۶، ۱۶۵، ۱۶۶، ۱۷۱، ۲۵۹، ۲۶۶، ۲۷۳، ۳۳۱، ۳۳۲، ۳۳۳، ۳۳۵، ۳۳۷، ۳۴۹، ۳۸۷، ۴۲۵، ۵۲۷

ن

نارسایی آنورت، ۲۷۳، ۴۳۱، ۴۴۴، ۴۴۷، ۴۴۸، ۴۴۹، ۴۵۰، ۴۵۱، ۴۵۳، ۴۵۴، ۴۵۵، ۴۵۶، ۴۵۷، ۴۵۸، ۴۵۹، ۴۶۰، ۴۶۱، ۴۶۲، ۴۶۳، ۴۶۴، ۴۶۵، ۴۶۶، ۴۶۷، ۴۶۸، ۴۶۹، ۴۷۰، ۴۷۱، ۴۷۲، ۴۷۳، ۴۷۴، ۴۷۵، ۴۷۶، ۴۷۷، ۴۷۸، ۴۷۹، ۴۸۰، ۴۸۱، ۴۸۲، ۴۸۳، ۴۸۴، ۴۸۵، ۴۸۶، ۴۸۷، ۴۸۸، ۴۸۹، ۴۹۰، ۴۹۱، ۴۹۲، ۴۹۳، ۴۹۴، ۴۹۵، ۴۹۶، ۴۹۷، ۴۹۸، ۴۹۹، ۵۰۰، ۵۰۱، ۵۰۲، ۵۰۳، ۵۰۴، ۵۰۵، ۵۰۶، ۵۰۷، ۵۰۸، ۵۰۹، ۵۱۰، ۵۱۱، ۵۱۲، ۵۱۳، ۵۱۴، ۵۱۵، ۵۱۶، ۵۱۷، ۵۱۸، ۵۱۹، ۵۲۰، ۵۲۱، ۵۲۲، ۵۲۳، ۵۲۴، ۵۲۵، ۵۲۶، ۵۲۷، ۵۲۸، ۵۲۹، ۵۳۰، ۵۳۱، ۵۳۲، ۵۳۳، ۵۳۴، ۵۳۵، ۵۳۶، ۵۳۷، ۵۳۸، ۵۳۹، ۵۴۰، ۵۴۱، ۵۴۲، ۵۴۳، ۵۴۴، ۵۴۵، ۵۴۶، ۵۴۷، ۵۴۸، ۵۴۹، ۵۵۰، ۵۵۱، ۵۵۲، ۵۵۳، ۵۵۴، ۵۵۵، ۵۵۶، ۵۵۷، ۵۵۸، ۵۵۹، ۵۶۰، ۵۶۱، ۵۶۲، ۵۶۳، ۵۶۴، ۵۶۵، ۵۶۶، ۵۶۷، ۵۶۸، ۵۶۹، ۵۷۰، ۵۷۱، ۵۷۲، ۵۷۳، ۵۷۴، ۵۷۵، ۵۷۶، ۵۷۷، ۵۷۸، ۵۷۹، ۵۸۰، ۵۸۱، ۵۸۲، ۵۸۳، ۵۸۴، ۵۸۵، ۵۸۶، ۵۸۷، ۵۸۸، ۵۸۹، ۵۹۰، ۵۹۱، ۵۹۲، ۵۹۳، ۵۹۴، ۵۹۵، ۵۹۶، ۵۹۷، ۵۹۸، ۵۹۹، ۶۰۰، ۶۰۱، ۶۰۲، ۶۰۳، ۶۰۴، ۶۰۵، ۶۰۶، ۶۰۷، ۶۰۸، ۶۰۹، ۶۱۰، ۶۱۱، ۶۱۲، ۶۱۳، ۶۱۴، ۶۱۵، ۶۱۶، ۶۱۷، ۶۱۸، ۶۱۹، ۶۲۰، ۶۲۱، ۶۲۲، ۶۲۳، ۶۲۴، ۶۲۵، ۶۲۶، ۶۲۷، ۶۲۸، ۶۲۹، ۶۳۰، ۶۳۱، ۶۳۲، ۶۳۳، ۶۳۴، ۶۳۵، ۶۳۶، ۶۳۷، ۶۳۸، ۶۳۹، ۶۴۰، ۶۴۱، ۶۴۲، ۶۴۳، ۶۴۴، ۶۴۵، ۶۴۶، ۶۴۷، ۶۴۸، ۶۴۹، ۶۵۰، ۶۵۱، ۶۵۲، ۶۵۳، ۶۵۴، ۶۵۵، ۶۵۶، ۶۵۷، ۶۵۸، ۶۵۹، ۶۶۰، ۶۶۱، ۶۶۲، ۶۶۳، ۶۶۴، ۶۶۵، ۶۶۶، ۶۶۷، ۶۶۸، ۶۶۹، ۶۷۰، ۶۷۱، ۶۷۲، ۶۷۳، ۶۷۴، ۶۷۵، ۶۷۶، ۶۷۷، ۶۷۸، ۶۷۹، ۶۸۰، ۶۸۱، ۶۸۲، ۶۸۳، ۶۸۴، ۶۸۵، ۶۸۶، ۶۸۷، ۶۸۸، ۶۸۹، ۶۹۰، ۶۹۱، ۶۹۲، ۶۹۳، ۶۹۴، ۶۹۵، ۶۹۶، ۶۹۷، ۶۹۸، ۶۹۹، ۷۰۰، ۷۰۱، ۷۰۲، ۷۰۳، ۷۰۴، ۷۰۵، ۷۰۶، ۷۰۷، ۷۰۸، ۷۰۹، ۷۱۰، ۷۱۱، ۷۱۲، ۷۱۳، ۷۱۴، ۷۱۵، ۷۱۶، ۷۱۷، ۷۱۸، ۷۱۹، ۷۲۰، ۷۲۱، ۷۲۲، ۷۲۳، ۷۲۴، ۷۲۵، ۷۲۶، ۷۲۷، ۷۲۸، ۷۲۹، ۷۳۰، ۷۳۱، ۷۳۲، ۷۳۳، ۷۳۴، ۷۳۵، ۷۳۶، ۷۳۷، ۷۳۸، ۷۳۹، ۷۴۰، ۷۴۱، ۷۴۲، ۷۴۳، ۷۴۴، ۷۴۵، ۷۴۶، ۷۴۷، ۷۴۸، ۷۴۹، ۷۵۰، ۷۵۱، ۷۵۲، ۷۵۳، ۷۵۴، ۷۵۵، ۷۵۶، ۷۵۷، ۷۵۸، ۷۵۹، ۷۶۰، ۷۶۱، ۷۶۲، ۷۶۳، ۷۶۴، ۷۶۵، ۷۶۶، ۷۶۷، ۷۶۸، ۷۶۹، ۷۷۰، ۷۷۱، ۷۷۲، ۷۷۳، ۷۷۴، ۷۷۵، ۷۷۶، ۷۷۷، ۷۷۸، ۷۷۹، ۷۸۰، ۷۸۱، ۷۸۲، ۷۸۳، ۷۸۴، ۷۸۵، ۷۸۶، ۷۸۷، ۷۸۸، ۷۸۹، ۷۹۰، ۷۹۱، ۷۹۲، ۷۹۳، ۷۹۴، ۷۹۵، ۷۹۶، ۷۹۷، ۷۹۸، ۷۹۹، ۸۰۰، ۸۰۱، ۸۰۲، ۸۰۳، ۸۰۴، ۸۰۵، ۸۰۶، ۸۰۷، ۸۰۸، ۸۰۹، ۸۱۰، ۸۱۱، ۸۱۲، ۸۱۳، ۸۱۴، ۸۱۵، ۸۱۶، ۸۱۷، ۸۱۸، ۸۱۹، ۸۲۰، ۸۲۱، ۸۲۲، ۸۲۳، ۸۲۴، ۸۲۵، ۸۲۶، ۸۲۷، ۸۲۸، ۸۲۹، ۸۳۰، ۸۳۱، ۸۳۲، ۸۳۳، ۸۳۴، ۸۳۵، ۸۳۶، ۸۳۷، ۸۳۸، ۸۳۹، ۸۴۰، ۸۴۱، ۸۴۲، ۸۴۳، ۸۴۴، ۸۴۵، ۸۴۶، ۸۴۷، ۸۴۸، ۸۴۹، ۸۵۰، ۸۵۱، ۸۵۲، ۸۵۳، ۸۵۴، ۸۵۵، ۸۵۶، ۸۵۷، ۸۵۸، ۸۵۹، ۸۶۰، ۸۶۱، ۸۶۲، ۸۶۳، ۸۶۴، ۸۶۵، ۸۶۶، ۸۶۷، ۸۶۸، ۸۶۹، ۸۷۰، ۸۷۱، ۸۷۲، ۸۷۳، ۸۷۴، ۸۷۵، ۸۷۶، ۸۷۷، ۸۷۸، ۸۷۹، ۸۸۰، ۸۸۱، ۸۸۲، ۸۸۳، ۸۸۴، ۸۸۵، ۸۸۶، ۸۸۷، ۸۸۸، ۸۸۹، ۸۹۰، ۸۹۱، ۸۹۲، ۸۹۳، ۸۹۴، ۸۹۵، ۸۹۶، ۸۹۷، ۸۹۸، ۸۹۹، ۹۰۰، ۹۰۱، ۹۰۲، ۹۰۳، ۹۰۴، ۹۰۵، ۹۰۶، ۹۰۷، ۹۰۸، ۹۰۹، ۹۱۰، ۹۱۱، ۹۱۲، ۹۱۳، ۹۱۴، ۹۱۵، ۹۱۶، ۹۱۷، ۹۱۸، ۹۱۹، ۹۲۰، ۹۲۱، ۹۲۲، ۹۲۳، ۹۲۴، ۹۲۵، ۹۲۶، ۹۲۷، ۹۲۸، ۹۲۹، ۹۳۰، ۹۳۱، ۹۳۲، ۹۳۳، ۹۳۴، ۹۳۵، ۹۳۶، ۹۳۷، ۹۳۸، ۹۳۹، ۹۴۰، ۹۴۱، ۹۴۲، ۹۴۳، ۹۴۴، ۹۴۵، ۹۴۶، ۹۴۷، ۹۴۸، ۹۴۹، ۹۵۰، ۹۵۱، ۹۵۲، ۹۵۳، ۹۵۴، ۹۵۵، ۹۵۶، ۹۵۷، ۹۵۸، ۹۵۹، ۹۶۰، ۹۶۱، ۹۶۲، ۹۶۳، ۹۶۴، ۹۶۵، ۹۶۶، ۹۶۷، ۹۶۸، ۹۶۹، ۹۷۰، ۹۷۱، ۹۷۲، ۹۷۳، ۹۷۴، ۹۷۵، ۹۷۶، ۹۷۷، ۹۷۸، ۹۷۹، ۹۸۰، ۹۸۱، ۹۸۲، ۹۸۳، ۹۸۴، ۹۸۵، ۹۸۶، ۹۸۷، ۹۸۸، ۹۸۹، ۹۹۰، ۹۹۱، ۹۹۲، ۹۹۳، ۹۹۴، ۹۹۵، ۹۹۶، ۹۹۷، ۹۹۸، ۹۹۹، ۱۰۰۰، ۱۰۰۱، ۱۰۰۲، ۱۰۰۳، ۱۰۰۴، ۱۰۰۵، ۱۰۰۶، ۱۰۰۷، ۱۰۰۸، ۱۰۰۹، ۱۰۱۰، ۱۰۱۱، ۱۰۱۲، ۱۰۱۳، ۱۰۱۴، ۱۰۱۵، ۱۰۱۶، ۱۰۱۷، ۱۰۱۸، ۱۰۱۹، ۱۰۲۰، ۱۰۲۱، ۱۰۲۲، ۱۰۲۳، ۱۰۲۴، ۱۰۲۵، ۱۰۲۶، ۱۰۲۷، ۱۰۲۸، ۱۰۲۹، ۱۰۳۰، ۱۰۳۱، ۱۰۳۲، ۱۰۳۳، ۱۰۳۴، ۱۰۳۵، ۱۰۳۶، ۱۰۳۷، ۱۰۳۸، ۱۰۳۹، ۱۰۴۰، ۱۰۴۱، ۱۰۴۲، ۱۰۴۳، ۱۰۴۴، ۱۰۴۵، ۱۰۴۶، ۱۰۴۷، ۱۰۴۸، ۱۰۴۹، ۱۰۵۰، ۱۰۵۱، ۱۰۵۲، ۱۰۵۳، ۱۰۵۴، ۱۰۵۵، ۱۰۵۶، ۱۰۵۷، ۱۰۵۸، ۱۰۵۹، ۱۰۶۰، ۱۰۶۱، ۱۰۶۲، ۱۰۶۳، ۱۰۶۴، ۱۰۶۵، ۱۰۶۶، ۱۰۶۷، ۱۰۶۸، ۱۰۶۹، ۱۰۷۰، ۱۰۷۱، ۱۰۷۲، ۱۰۷۳، ۱۰۷۴، ۱۰۷۵، ۱۰۷۶، ۱۰۷۷، ۱۰۷۸، ۱۰۷۹، ۱۰۸۰، ۱۰۸۱، ۱۰۸۲، ۱۰۸۳، ۱۰۸۴، ۱۰۸۵، ۱۰۸۶، ۱۰۸۷، ۱۰۸۸، ۱۰۸۹، ۱۰۹۰، ۱۰۹۱، ۱۰۹۲، ۱۰۹۳، ۱۰۹۴، ۱۰۹۵، ۱۰۹۶، ۱۰۹۷، ۱۰۹۸، ۱۰۹۹، ۱۱۰۰، ۱۱۰۱، ۱۱۰۲، ۱۱۰۳، ۱۱۰۴، ۱۱۰۵، ۱۱۰۶، ۱۱۰۷، ۱۱۰۸، ۱۱۰۹، ۱۱۱۰، ۱۱۱۱، ۱۱۱۲، ۱۱۱۳، ۱۱۱۴، ۱۱۱۵، ۱۱۱۶، ۱۱۱۷، ۱۱۱۸، ۱۱۱۹، ۱۱۲۰، ۱۱۲۱، ۱۱۲۲، ۱۱۲۳، ۱۱۲۴، ۱۱۲۵، ۱۱۲۶، ۱۱۲۷، ۱۱۲۸، ۱۱۲۹، ۱۱۳۰، ۱۱۳۱، ۱۱۳۲، ۱۱۳۳، ۱۱۳۴، ۱۱۳۵، ۱۱۳۶، ۱۱۳۷، ۱۱۳۸، ۱۱۳۹، ۱۱۴۰، ۱۱۴۱، ۱۱۴۲، ۱۱۴۳، ۱۱۴۴، ۱۱۴۵، ۱۱۴۶، ۱۱۴۷، ۱۱۴۸، ۱۱۴۹، ۱۱۵۰، ۱۱۵۱، ۱۱۵۲، ۱۱۵۳، ۱۱۵۴، ۱۱۵۵، ۱۱۵۶، ۱۱۵۷، ۱۱۵۸، ۱۱۵۹، ۱۱۶۰، ۱۱۶۱، ۱۱۶۲، ۱۱۶۳، ۱۱۶۴، ۱۱۶۵، ۱۱۶۶، ۱۱۶۷، ۱۱۶۸، ۱۱۶۹، ۱۱۷۰، ۱۱۷۱، ۱۱۷۲، ۱۱۷۳، ۱۱۷۴، ۱۱۷۵، ۱۱۷۶، ۱۱۷۷، ۱۱۷۸، ۱۱۷۹، ۱۱۸۰، ۱۱۸۱، ۱۱۸۲، ۱۱۸۳، ۱۱۸۴، ۱۱۸۵، ۱۱۸۶، ۱۱۸۷، ۱۱۸۸، ۱۱۸۹، ۱۱۹۰، ۱۱۹۱، ۱۱۹۲، ۱۱۹۳، ۱۱۹۴، ۱۱۹۵، ۱۱۹۶، ۱۱۹۷، ۱۱۹۸، ۱۱۹۹، ۱۲۰۰، ۱۲۰۱، ۱۲۰۲، ۱۲۰۳، ۱۲۰۴، ۱۲۰۵، ۱۲۰۶، ۱۲۰۷، ۱۲۰۸، ۱۲۰۹، ۱۲۱۰، ۱۲۱۱، ۱۲۱۲، ۱۲۱۳، ۱۲۱۴، ۱۲۱۵، ۱۲۱۶، ۱۲۱۷، ۱۲۱۸، ۱۲۱۹، ۱۲۲۰، ۱۲۲۱، ۱۲۲۲، ۱۲۲۳، ۱۲۲۴، ۱۲۲۵، ۱۲۲۶، ۱۲۲۷، ۱۲۲۸، ۱۲۲۹، ۱۲۳۰، ۱۲۳۱، ۱۲۳۲، ۱۲۳۳، ۱۲۳۴، ۱۲۳۵، ۱۲۳۶، ۱۲۳۷، ۱۲۳۸، ۱۲۳۹، ۱۲۴۰، ۱۲۴۱، ۱۲۴۲، ۱۲۴۳، ۱۲۴۴، ۱۲۴۵، ۱۲۴۶، ۱۲۴۷، ۱۲۴۸، ۱۲۴۹، ۱۲۵۰، ۱۲۵۱، ۱۲۵۲، ۱۲۵۳، ۱۲۵۴، ۱۲۵۵، ۱۲۵۶، ۱۲۵۷، ۱۲۵۸، ۱۲۵۹، ۱۲۶۰، ۱۲۶۱، ۱۲۶۲، ۱۲۶۳، ۱۲۶۴، ۱۲۶۵، ۱۲۶۶، ۱۲۶۷، ۱۲۶۸، ۱۲۶۹، ۱۲۷۰، ۱۲۷۱، ۱۲۷۲، ۱۲۷۳، ۱۲۷۴، ۱۲۷۵، ۱۲۷۶، ۱۲۷۷، ۱۲۷۸، ۱۲۷۹، ۱۲۸۰، ۱۲۸۱، ۱۲۸۲، ۱۲۸۳، ۱۲۸۴، ۱۲۸۵، ۱۲۸۶، ۱۲۸۷، ۱۲۸۸، ۱۲۸۹، ۱۲۹۰، ۱۲۹۱، ۱۲۹۲، ۱۲۹۳، ۱۲۹۴، ۱۲۹۵، ۱۲۹۶، ۱۲۹۷، ۱۲۹۸، ۱۲۹۹، ۱۳۰۰، ۱۳۰۱، ۱۳۰۲، ۱۳۰۳، ۱۳۰۴، ۱۳۰۵، ۱۳۰۶، ۱۳۰۷، ۱۳۰۸، ۱۳۰۹، ۱۳۱۰، ۱۳۱۱، ۱۳۱۲، ۱۳۱۳، ۱۳۱۴، ۱۳۱۵، ۱۳۱۶، ۱۳۱۷، ۱۳۱۸، ۱۳۱۹، ۱۳۲۰، ۱۳۲۱، ۱۳۲۲، ۱۳۲۳، ۱۳۲۴، ۱۳۲۵، ۱۳۲۶، ۱۳۲۷، ۱۳۲۸، ۱۳۲۹، ۱۳۳۰، ۱۳۳۱، ۱۳۳۲، ۱۳۳۳، ۱۳۳۴، ۱۳۳۵، ۱۳۳۶، ۱۳۳۷، ۱۳۳۸، ۱۳۳۹، ۱۳۴۰، ۱۳۴۱، ۱۳۴۲، ۱۳۴۳، ۱۳۴۴، ۱۳۴۵، ۱۳۴۶، ۱۳۴۷، ۱۳۴۸، ۱۳۴۹، ۱۳۵۰، ۱۳۵۱، ۱۳۵۲، ۱۳۵۳، ۱۳۵۴، ۱۳۵۵، ۱۳۵۶، ۱۳۵۷، ۱۳۵۸، ۱۳۵۹، ۱۳۶۰، ۱۳۶۱، ۱۳۶۲، ۱۳۶۳، ۱۳۶۴، ۱۳۶۵، ۱۳۶۶، ۱۳۶۷، ۱۳۶۸، ۱۳۶۹، ۱۳۷۰، ۱۳۷۱، ۱۳۷۲، ۱۳۷۳، ۱۳۷۴، ۱۳۷۵، ۱۳۷۶، ۱۳۷۷، ۱۳۷۸، ۱۳۷۹، ۱۳۸۰، ۱۳۸۱، ۱۳۸۲، ۱۳۸۳، ۱۳۸۴، ۱۳۸۵، ۱۳۸۶، ۱۳۸۷، ۱۳۸۸، ۱۳۸۹، ۱۳۹۰، ۱۳۹۱، ۱۳۹۲، ۱۳۹۳، ۱۳۹۴، ۱۳۹۵، ۱۳۹۶، ۱۳۹۷، ۱۳۹۸، ۱۳۹۹، ۱۴۰۰، ۱۴۰۱، ۱۴۰۲، ۱۴۰۳، ۱۴۰۴، ۱۴۰۵، ۱۴۰۶، ۱۴۰۷، ۱۴۰۸، ۱۴۰۹، ۱۴۱۰، ۱۴۱۱، ۱۴۱۲، ۱۴۱۳، ۱۴۱۴، ۱۴۱۵، ۱۴۱۶، ۱۴۱۷، ۱۴۱۸، ۱۴۱۹، ۱۴۲۰، ۱۴۲۱، ۱۴۲۲، ۱۴۲۳، ۱۴۲۴، ۱۴۲۵، ۱۴۲۶، ۱۴۲۷، ۱۴۲۸، ۱۴۲۹، ۱۴۳۰، ۱۴۳۱، ۱۴۳۲، ۱۴۳۳، ۱۴۳۴، ۱۴۳۵، ۱۴۳۶، ۱۴۳۷، ۱۴۳۸، ۱۴۳۹، ۱۴۴۰، ۱۴۴۱، ۱۴۴۲، ۱۴۴۳، ۱۴۴۴، ۱۴۴۵، ۱۴۴۶، ۱۴۴۷، ۱۴۴۸، ۱۴۴۹، ۱۴۵۰، ۱۴۵۱، ۱۴۵۲، ۱۴۵۳، ۱۴۵۴، ۱۴۵۵، ۱۴۵۶، ۱۴۵۷، ۱۴۵۸، ۱۴۵۹، ۱۴۶۰، ۱۴۶۱، ۱۴۶۲، ۱۴۶۳، ۱۴۶۴، ۱۴۶۵، ۱۴۶۶، ۱۴۶۷، ۱۴۶۸، ۱۴۶۹، ۱۴۷۰، ۱۴۷۱، ۱۴۷۲، ۱۴۷۳، ۱۴۷۴، ۱۴۷۵، ۱۴۷۶، ۱۴۷۷، ۱۴۷۸، ۱۴۷۹، ۱۴۸۰، ۱۴۸۱، ۱۴۸۲، ۱۴۸۳، ۱۴۸۴، ۱۴۸۵، ۱۴۸۶، ۱۴۸۷، ۱۴۸۸، ۱۴۸۹، ۱۴۹۰، ۱۴۹۱، ۱۴۹۲، ۱۴۹۳، ۱۴۹۴، ۱۴۹۵، ۱۴۹۶، ۱۴۹۷، ۱۴۹۸، ۱۴۹۹،

SECOND EDITION

CARDIOVASCULAR DISEASE



DR EBRAHIM NEMATIPOUR

In Collaboration with the Faculty Members of Iran's Medical Universities



ISBN: 978-600-424-882-2



9 786004 248822

